Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

VII. JAHRGANG

MIT 11 ABBILDUNGEN

1935

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten

Printed in Germany

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis

Seite

Bodechtel, Gustav, Priv.-Doz. Dr., Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems 295

Bostroem, A., Prof. Dr., Wichtige Entscheidungen aus der Rechtsprechung der Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte 271

Braun, Ernst, Priv.-Doz. Dr., Manisch-depressiver Formenkreis 47

Fleck, Ulrich, Prof. Dr., Erkrankungen der peripheren Nerven 30

Graf, Otto, Priv.-Doz. Dr., Experimentelle Psychologie und Psychotechnik . 341

Grünthal, Ernst, Priv.-Doz. Dr., Die erworbenen Verblödungen 241

v. Hattingberg, Hans, Dr., Fortschritte der Psychotherapie 85

v. Hattingberg, Hans, Dr., Erwiderung auf die Bemerkungen: Die „Weihen in Küsnacht" 254

Heinze, Ernst, Dr., Endokrine Störungen 224

Hoff, Hans, Dozent Dr., und **Schönbauer,** Leopold, Prof. Dr., Neue Erfahrungen in der Diagnostik und Therapie der Gehirn- und Rückenmarkgeschwülste 382, 433, 475

Jahrreiß, Walther, Priv.-Doz. Dr., Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände 495

Kornmüller, H. E., Dr., Forschungsergebnisse. Der Mechanismus des epileptischen Anfalles auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am Zentralnervensystem. Mit 11 Abbildungen 391, 414

Kranefeldt, Wolfgang, Dr., Die „Weihen in Küsnacht" 253

Kroll, Friedrich-Wilhelm, Oberarzt Dr., Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Degenerativerkrankungen 1

Luxenburger, Hans, Priv.-Doz. Dr., Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution 1932 173

Marchionini, Alfred, Prof. Dr., Dermatologie und Neurologie 401

Müller, Max, Priv.-Doz. Dr., Individuelle Psychotherapie 282

Müller, Max, Priv.-Doz. Dr., Kollektive Psychotherapie 330

Müller, Max, Priv.-Doz. Dr., Therapie der Geisteskrankheiten. Die körperlichen Behandlungsmethoden 363

Müller, Max, Priv.-Doz. Dr., Therapie der Geisteskrankheiten. Die schizophrenen Erkrankungen: 1. Prognose und Prophylaxe; 2. Therapie . . . 447

Muncie, Wendell, Dr., Einige vergleichende Betrachtungen über deutsche und amerikanische Psychiatrie 358

Scheid, K. F., Dr., Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1934 72

Seelert, Hans, Prof. Dr., Symptomatische Psychosen 509

Skalweit, Wolf, Med.-Rat Dr., Schizophrenie 143

Stauder, Karl-Heinz, Dr., Knochenerkrankungen und Nervensystem . . 106, 127

Thiele, Rudolf, Prof. Dr., Aphasie, Apraxie, Agnosie 255

Wachholder, Kurt, Prof. Dr., Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie. IV. Teil: Allgemeine Physiologie des Zentralnervensystems 57

Walter, Friedrich Karl, Prof. Dr., Das Problem der Bluthirnschranke . . . 213

Wuth, Otto, Prof. Dr., Medikamentöse Therapie der Psychosen 162

Namenverzeichnis 515

Sachverzeichnis 532

Digitized by Google

Digitized by Google

Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Degenerativerkrankungen

von Friedrich-Wilhelm Kroll in Greifswald

Seit dem letztmaligen Erscheinen des Referates über die Systemerkrankungen des Rückenmarkes vor 4 Jahren ist in der Literatur eine unheimliche Menge von neuen Beiträgen zu diesem Gebiete erschienen. Es kann daher nur Aufgabe des diesmaligen Referates sein, in möglichster Kürze eine gedrängte Übersicht über alles wirklich neuartig Erscheinende zu bringen.

Auf den verschiedensten Wegen hat man den Versuch unternommen, eine gewisse Systematik in das Gebiet der degenerativen Erkrankungen zu bringen. Auf anatomischem Wege hat Hassin in einer großangelegten Arbeit, ausgehend von den anatomischen Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose, versucht, alle motorischen Systemerkrankungen auf den gleichen Nenner wie die amyotrophische Lateralsklerose zu bringen. Er betont, daß die amyotrophische Lateralsklerose nicht etwa nur eine Systemerkrankung im eigentlichen Sinne darstelle, sondern auch die Zellen des Degenerationsursprungs seien betroffen. Insofern jedoch, als vereinzelte motorische Zellen, von denen verschiedene motorische Fasern entspringen, eine topistische Einheit darstellen, könne man von einer Systemerkrankung sprechen. Aber primär seien die motorischen Neurone 1. und 2. Ordnung ergriffen, die Erkrankung nehme ihren Ursprung vorwiegend von den Betzschen Zellen. Die Pyramidenfaserdegeneration sei sekundär und im Rückenmark am stärksten. Ähnlich seien die Befunde bei der Bulbärparalyse und der progressiven spinalen Muskelatrophie (Aran-Duchenne und Werdnig-Hoffmann). Nur von der Prädilektion des Erkrankungsherdes, ob bulbär oder spinal, hänge das klinische Bild ab. Bei vorwiegend kortikalem Sitze komme es zur spastischen Spinalparalyse oder zur Millschen auf- und absteigenden Hemiplegie. Die amyotrophische Lateralsklerose sei eine Synthese aller dieser Erkrankungen, somit auch sicher eine degenerative Erkrankung.

Davidenkov ist weiter von einer unveränderlichen Konstanz der Gene in der gesamten Neuropathologie der hereditären Erkrankungen überzeugt, die durch Außenwelteinflüsse höchstens im Sinne der Mutation beeinflußt werden können. Infolgedessen zählt er nur nach Syndromen die einzelnen heredodegenerativen Erkrankungen auf. Die uns hier interessierenden Erkrankungen zählt er zu den „Abiotrophien", wobei er die Friedreichgruppe sowie die familiären zerebellaren Ataxien als Syndrome mit vorwiegender Beteiligung der Koordination, die spinalen Amyotrophien, die Bulbärparalyse, die spastische Spinalparalyse, die Myopathien und Myotonien dagegen als amyotrophische und „dysmyotrophische Syndrome" bezeichnet.

Digitized by Google

Auf rein induktivem Wege gruppiert Kihn im Gegensatz zu der früher geübten deduktiven Methode alle erblichen Nervenkrankheiten, indem er ins Zentrum seiner Betrachtung die Huntingtonsche Chorea setzt und von ihr aus nach kortikal bis zur diffusen Sklerose und andererseits zum Pick gelangt, nach peripher über die zerebellaren Ataxien zu den olivopontinen Degenerationen und von da aus zur Bulbär- und spastischen Spinalparalyse einerseits, zur amyotrophischen Lateralsklerose und den spinalen Myodegenerationen andererseits gelangt. Dieses Schema scheint uns allerdings vorläufig durch entsprechende Erbforschungen noch nicht genügend begründet (Ref.).

Mit Hilfe der chronaximetrischen Untersuchungstechnik schließlich schlägt Bourguignon vor, die progressive Muskelatrophie, die Myatonia atrophica und die Thomsensche Krankheit unter dem Namen „Myopathie" zusammenzufassen, da er bei diesen drei Krankheiten die größte Chronaxie fand, die es gibt. Es bestehe bei diesen drei Krankheitsformen nur ein Unterschied im Verlauf, deshalb bezeichnet er die progressive Muskelatrophie als akute Myopathie, die Myopathia myotonica oder atrophica als subakute Myopathie und schließlich die Thomsensche Krankheit als chronische Myopathie. Kombination dieser Formen führe zur atrophischen Form der Thomsenschen Krankheit. Der rein muskuläre Ursprung dieser Erkrankungen sei durch die sehr hohe Chronaxie eindeutig erwiesen, die es nur bei der myotonischen Kontraktion in dieser Höhe gebe.

Interessante Mitteilungen über die Erbbiologie der spastischen Heredodegeneration des Nervensystems machte Thums. Er stellte in der Deszendenz eines blutsverwandten Ahnenpaares unter 67 Mitgliedern in der 4.—6. Generation bei 11 Mitgliedern eine vorwiegend spastische Erkrankung mit leicht ataktischen Erscheinungen fest. Fast bei allen diesen Erkrankten begannen die ersten Erscheinungen schon in der Pubertät, im Verlauf des weiteren Lebens kam es zu einer sehr erheblichen Verschlimmerung, schließlich sogar bis zur völligen Lähmung. Thums errechnete ein Verhältnis von 16 : 29 der Merkmalträger zu Nichtbehafteten (nach Weinberg). Dies spricht also für einen monomer-dominanten Erbgang der Erkrankung. Das Verhältnis solcher erbkranker Frauen zu erbkranken Männern war 4 : 7. Die Schwere der Krankheitsform hängt nach Thums nur von der Dauer des Krankheitsprozesses ab, so daß er sich nicht auf den Bremerschen Standpunkt stellt, daß die dominanten Formen der spastischen Heredodegenerationen leichter als die rezessiven seien.

Paskind und Stone geben in ihrer Arbeit über drei Fälle spastischer Lähmung in einer Familie nicht nur eine sehr gute Literaturzusammenstellung über die gesamte pathologisch-anatomische Literatur der spastischen familiären Erkrankungen, sondern auch einen sehr interessanten eigenen neuen Beitrag. Sie beobachteten nämlich in einer stark belasteten Familie (Epilepsie, Alkoholismus, manisch-depressives Irresein und Nervosität) drei Geschwister, die von Geburt an alle an Idiotie und spastischer Lähmung litten. Das älteste Kind war am stärksten, das jüngste am geringsten erkrankt. Außerdem litten die Kinder allerdings an Blasen-Mastdarmstörungen und Anfällen. Das älteste Kind konnten Verff. mit 11 Jahren sezieren. Es fand sich eine allgemeine Mikrozephalie, Agyrie mit Fehlen der Piagefäße am Parietal- und Okzipitallappen sowie partieller Pachygyrie am Frontal- und Temporallappen. Größe und Differenzierung des Marklagers nahm von vorn nach hinten stark ab, dadurch auch die Gliederung der Gehirnoberfläche. Seh- und Hörrinde waren unversehrt, dagegen fehlte die

Digitized by Google

Insel vollkommen. Die Cytoarchitektonik der Rinde war annähernd normal. Hinter der Rinde fand sich jedoch noch eine Pseudorinde, die vorwiegend aus Gliazellen und unbemarkten Achsenzylinderbruchstücken besteht. Außerdem fand sich ein Hydrozephalus internus. Hirnstamm, Pons, Medulla und Rückenmark waren normal. — Wir haben diesen anatomischen Befund absichtlich in derartiger Ausführlichkeit gebracht, da Derartiges bisher wohl noch nicht beschrieben wurde (Ref.).

Trabaud beschrieb bei zwei Söhnen arabischer blutsverwandter Eltern im Alter von 13 und 15 Jahren das typische Bild einer spinalen spastischen Spinalparalyse, das er selbst allerdings als multiple Sklerose ansah. Andere typische familiäre Fälle von spastischer Spinalparalyse beschrieben Barraquer sowie Babonneix, Mathieu und Miget. Daß sich aber immer noch Fälle von sicher nicht hereditärem Typ der spastischen Spinalparalyse finden, zeigt der von Bogaert beschriebene Fall eines 16jährigen Mädchens, das 6 Jahre genau beobachtet wurde.

Wenn man sich allgemein daran gewöhnen würde, den Begriff der funikulären Myelose nur noch als Syndrom aufzufassen, das bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommt, dann erscheint uns der Versuch von Borges durchaus berechtigt, sowohl die Erbsche spastische Spinalparalyse, die syphilitische Spinalparalyse als auch die Strümpellsche familiäre spastische Paralyse ebenfalls unter die funikulären Myelosen mit einzureihen. Beachtenswert ist in dieser Hinsicht auch ein Fall von Werthemann und Rintelen, der klinisch das typische Bild einer spastischen Spinalparalyse bot — und zwar über viele Jahre lang —, bei dem sich bei der Sektion herausstellte, daß außer einer Spondylitis ankylopoetica eine sekundäre Spondylarthrosis deformans mit Randwulstbildungen und Exostosen bestand. Die Verff. glauben, daß ein traumatisch entstandenes Schmorlsches Knorpelknötchen symptomatisch die spastische Spinalparalyse in ihrem Falle bedingt hat.

Auf dem Gebiete der spinalen progressiven Muskelatrophie sind in den letzten Jahren nur wenige Arbeiten erschienen. Von besonderem Interesse sind jetzt natürlich die Fälle, in denen genaue erbbiologische Studien über das Wesen der Erkrankung angestellt wurden. So berichten Benda und Brandt über einen Fall von echtem Werdnig-Hoffmann, in dessen Familie sechs gleichartige Fälle beobachtet wurden. Aus der Art der Verteilung schließen die Verff. auf einen rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang, der in der Weise verläuft, daß sich die Krankheit über scheinbar gesunde Mütter auf nur männliche Individuen überträgt. Allerdings sind diese letzteren vor dem zeugungsfähigen Alter gestorben, so daß der Erbgang nicht ganz sicher festzustellen war. Auch Speidel berichtet über zwei Fälle von spinaler progressiver Muskelatrophie, die allerdings eine Übergangsform zur primären Myopathie darstellten. In der Aszendenz, die bis in die Mitte des 17. Jahrhunderts zurückgeführt wird, fanden sich bei der väterlichen Großmutter, die aus einer Inzuchtehe stammte, sowie bei deren Schwester „Fußleiden". In der mütterlichen Familie fanden sich multiple Sklerose und „Rückenmarksleiden". Für eine genaue erbbiologische Verwertung reichen diese Angaben jedoch nicht aus (Ref.).

Die Abgrenzung der familiären progressiven spinalen Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann) von der angeborenen Myatonia congenita (Oppenheim) bereitet noch immer große Schwierigkeiten. Scarzella berichtet über einen Fall

Digitized by Google

von Oppenheimscher Erkrankung, in dem sich bei der anatomisch-histologischen Untersuchung eine ausgesprochene Hypoplasie und Verringerung der Vorderhornzellen für die erkrankten Muskeln fand. Auf diese Hypoplasie bzw. Aplasie legt der Verf. einen gewissen differentialdiagnostischen Wert. In einer jüngst erschienenen Arbeit versucht Schildknecht eine neue Abgrenzungsmöglichkeit des Werdnig-Hoffmann vom Oppenheim zu geben. Er berichtet über fünf klinisch beobachtete Fälle von Werdnig-Hoffmann, bei denen er besonderen Wert auf die ständige Progression des Leidens im Gegensatz zum Oppenheim legt. Die anderen Unterscheidungsmerkmale wie Familiarität und zeitlicher Beginn der ersten Krankheitserscheinungen seien dagegen nicht so entscheidend. Einen dieser Fälle hatte Verf. Gelegenheit anatomisch zu untersuchen. Er fand im Gegensatz zum Oppenheim degenerative Veränderungen an den Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung, stärkere Veränderungen an den peripheren Nerven, sowie teils vollkommen gut ausgebildete, teils schwer pathologische motorische Endplatten. Beim Oppenheim finden sich dagegen sämtliche Endplatten verändert, zumal dieser eine primär degenerative Erkrankung darstellt.

Über die in späteren Lebensjahren erst auftretende nichtfamiliäre Form der spinalen progressiven Muskelatrophie berichten Barbonneix, Lévy und David einen Fall eines 12jährigen Mädchens, bei dem das Leiden seit dem 10. Lebensjahr vom Typ Duchenne-Aran langsam progressiv besteht; etwas Hereditäres ließ sich nicht nachweisen. Über einen über 23 Jahre verlaufenden Fall eines 40jährigen Mannes hören wir von Boattini. Er lernte erst mit 2 Jahren laufen und war bis zum 13. Lebensjahr Bettnässer, mit 17 Jahren bekam er zunächst Atrophien der Kaumuskulatur, später der Gesichts- und Halsmuskulatur und dann der oberen Extremitäten. 18 Jahre nach Beginn der Erkrankung traten auch Atrophien in den unteren Extremitäten auf. Die Untersuchung des Stoffwechsels ergab in diesem Falle eine deutliche Verminderung des Grundumsatzes und eine völlig unbeeinflußbare Hypoglykämie sowie eine Hypokalkämie. Ferner fand sich im Elektrokardiogramm eine deutliche Verlängerung der Strecke PR und eine Verstärkung der Welle Q, woraus Verf. eine mit dem Prozeß im Zusammenhang stehende gleichsinnige Schädigung des Herzmuskels annimmt. Von einem ungewöhnlich chronisch verlaufenden Fall von Hämatoporphyrinurie mit gleichzeitig vorhandenen Anfällen von Bewußtlosigkeit und wandernden klonischen Krämpfen, der später innerhalb eines halben Jahres ausgesprochene Muskelatrophien an Unterarmen und -beinen bekam, bringt Wohlfahrt das Sektionsergebnis. Außer einer typischen progressiven Muskelatrophie fand sich eine Mesenteriallymphdrüsentuberkulose. Im Rückenmarksgrau fanden sich vorwiegend im Zervikalteil schwere Ganglienzellveränderungen, während die weiße Substanz, Oblongata und Gehirn keine Veränderungen aufwiesen. Es fragt sich, ob dieser Fall eine echte spinale progressive Muskelatrophie überhaupt darstellt. An Hand eines beobachteten Falles stellt Morgan differentialdiagnostische Erwägungen an und trennt die primären von den sekundären Atrophien.

Über den Zusammenhang von Trauma und Ausbruch der spinalen progressiven Muskelatrophie diskutieren Geyer, Tetzner und Rosstal. In den Geyerschen Fällen traten jahrelang nach Verletzungen der unteren Extremitäten mit atypischen posttraumatischen Muskelatrophien echte progressive spinale Muskelatrophien auf. Geyer glaubt daher, daß bei schon vorhandener Dis-

Digitized by Google

position zur spinalen Erkrankung durch das Trauma eine „Vorderhornschwäche" auftrat, die als „Brückensymptom" zur später auftretenden spinalen progressiven Muskelatrophie aufzufassen ist. Im Tetznerschen Falle wurden erstmalig 16 Tage nach einem unerheblichen Rückentrauma typische Erscheinungen einer schon vollkommen ausgebildeten Atrophie des ganzen rechten Armes festgestellt. Verf. lehnt den Zusammenhang mit dem Unfall in diesem Falle ab, da es zu keiner ernsteren Einwirkung auf das Rückenmark dabei gekommen war. — Im übrigen wäre der zeitliche Verlauf ein viel zu kurzer nach dem Unfall (Ref.). — Bei einem 52jährigen Mann mit Amyotrophia spinalis progressiva adultorum (skapulo-humorale Form von Vulpian-Bernhardt) beobachtete Rostan 2 Monate nach einem Rückentrauma eine beginnende Atrophie der proximalen Teile beider Oberarme. Später nahm das Bild allerdings bulbospinalen Charakter an, indem sich Dysarthrie, Schwäche der Kaumuskeln, Atrophie der Pharyngealmuskulatur und Abblassung der Papille zu der skapulo-humoralen Atrophie hinzugesellten. Trotzdem neigt Verf. zu der Auffassung, daß es sich hier um die genannte Erkrankung handelt, höchstens sonst um eine chronische Poliomyelitis. Dem Trauma schiebt Verf. eine ganz untergeordnete ursächliche Rolle zu, er führt vielmehr das Leiden eher auf vaskuläre arteriosklerotische Veränderungen zurück.

Schließlich sei noch ein Fall von Schloss erwähnt, der bei einem 32jährigen Patienten die Kombination von spinaler progressiver Muskelatrophie und Bulbärparalyse mit Basedow sah. Unter der erfolgreichen Behandlung des Basedow zeigte sich keine Besserung der bulbospinalen Symptome, so daß man deren Prognose in solchen Fällen als schlecht bezeichnen muß. Nach den Erhebungen des Verf. ist diese Kombinationsform mit Basedow keine so ganz seltene.

Über die Pathologie der progressiven Bulbärparalyse äußert sich Helfand auf Grund einer genauen histologischen Untersuchung. Er kommt ähnlich wie Hassin in seiner anfänglich erwähnten Arbeit zu dem Ergebnis, daß die progressive Bulbärparalyse nicht eine Krankheitseinheit, sondern nur ein Syndrom sei, das besonders bei der amyotrophischen Lateralsklerose vorkomme. Die Erkrankung entstehe durch das Zusammenkommen verschiedenster Faktoren, von denen wohl ein exogenes Toxin eine besondere Rolle spiele, das sowohl auf die ektodermalen wie mesodermalen Bestandteile des Nervensystems einwirke. In diesem Zusammenhange sei nur kurz auf die in letzter Zeit erschienenen Arbeiten über die infektiöse Bulbärparalyse beim Kaninchen von Nikolic sowie beim Rinde von Bang und schließlich bei anderen Tieren, wie z. B. Affe und Schwein, von Hurst hingewiesen. Die Ursache aller dieser Erkrankungsformen ist wohl sicher ein infektiöses Virus, das sich beim Menschen jedoch bisher noch nicht hat nachweisen lassen.

Über die echte familiäre progressive Bulbärparalyse berichten Lovoll sowie Cooper, welcher die genaue Familienanamnese einer 52jährigen Bulbärparalytikerin schildert. Der mütterliche Großonkel sowie die mütterliche Großmutter und vier von deren direkten Nachkommen, nämlich Patientin, deren Mutter, Onkel und Tante, waren nach 1—2jähriger Bulbärparalyse gestorben. Während die Krankheit bei der ersten Generation erst mit etwa 70 Jahren ausbrach, brach sie in der späteren Generation schon zwischen 50 und 60 Jahren aus. Auch in der Schwere der Erscheinungen scheint sich in der Deszendenz eine Verschlechterung bemerkbar zu machen, indem bei der Patientin zu den sonst stets vorhandenen Sprach- und Schluckbeschwerden eine Mitbeteiligung der Beine

Digitized by Google

dazu kam. Auch im Zusammenhange mit diesem Fall wurde von Cadwalader die Möglichkeit diskutiert, daß in manchen Fällen von Bulbärparalyse wohl eine Virusinfektion auf dem Nervenwege zu den Ganglienzellen vorausgegangen sei.

Eine eigenartige hereditäre Form der Bulbärparalyse kommt nach Sack bei Jakuten vor. Er beschreibt einen solchen Fall bei einem Einwohner der Jakutenrepublik in Sibirien, der mit 46 Jahren eine doppelseitige Ptosis, Schluckbeschwerden und nasale Sprachveränderungen bekam. Dieser Befund besteht jetzt 10 Jahre. Eine Schwester (55jährig) leidet seit 5 Jahren an der gleichen Krankheit. Während die mütterliche Aszendenz in diesem Falle völlig gesund ist, hatten Vater, Großvater und Urgroßvater väterlicherseits dieselbe Krankheit. Diese Krankheit, die offenbar einen ziemlich lokalen Charakter trägt, heißt bei den Eingeborenen „Betjugen" und dürfte wohl der gewöhnlichen familiären progressiven Bulbärparalyse entsprechen (Ref.). Bei einem 5jährigen Kind beschreiben Babonneix und Miget ein typisches bulbärparalytisches Syndrom, ohne daß irgendeine familiäre Belastung sich finden ließ. Sie diskutieren deshalb die Frage, ob es sich überhaupt um eine echte progressive Bulbärparalyse oder um eine kongenitale Mißbildung handelt. — Es ist immer wieder anzuraten, das „Symptom der Bulbärparalyse" strengstens von der echten familiären progressiven Bulbärparalyse mit ihrem meist typischen Alter schärfstens zu trennen. Denn nur dadurch ist eine einwandfreie typische Rubrizierbarkeit der Fälle möglich, was gerade jetzt für die Erbforschung von akutestem Interesse ist (Ref.).

Eine genaue palatographische Kurve bei einer 55jährigen Bulbärparalytikerin bringt Kikuchi. Er findet langsames Herabsinken der palatographischen Erhebung für dauernde Aussprache der Konsonanten Ba, Bi, Sa, Si usw. Die Röntgenuntersuchung des Pharynx empfiehlt Christie in unklaren Fällen und beschreibt als Charakteristikum für die chronische Bulbärparalyse die insuffiziente Funktion des Constriktor pharyngis.

Auf dem Gebiete der amyotrophischen Lateralsklerose ist in den letzten Jahren wiederum eine große Reihe von Arbeiten erschienen. Es ist daher unmöglich, sie alle eingehend zu besprechen. Davidenkov untersuchte 28 Angehörige von 12 amyotrophischen Lateralsklerotikern. 13 von ihnen zeigten nichts Pathologisches, während 13 anormale Sehnen- und Periostreflexe sowie 2 außerdem Kleinhirnerscheinungen hatten. Meist fand Davidenkov Hypo- oder Areflexie, nur selten Hyperreflexie. In 2 Fällen war beides kombiniert. Davidenkov kommt daher zu der Meinung, daß Kranke mit amyotrophischen Lateralsklerosen aus Familien mit organischer Familiendysreflexie stammen, die sich dominant vererbt. Auch Tkatschew hält eine dominante Vererbung bei der amyotrophischen Lateralsklerose für sicher. Er fand in einer Familie von amyotrophischer Lateralsklerose bei 2 von 5 untersuchten Fällen das Bild der echten neurotischen Muskelatrophie außerdem, so daß Tkatschew meint, daß beide Erkrankungstypen eine nosologische Einheit mit gleich dominantem Erbgang bilden.

In einer groß angelegten Arbeit kommt Marburg auf Grund anatomisch-histologischer Überlegungen zu der Überzeugung, daß die amyotrophische Lateralsklerose keine reine Systemerkrankung darstelle. Einerseits seien nicht nur das motorische System, sondern auch das sensible System (z. B. Hinterhorn, Clarkesche Säule und Seitenhorn) sowie auch die sympathischen Elemente im Rückenmark bei der Mehrzahl der Fälle mit ergriffen, andererseits spräche auch die

Digitized by Google

Ausbreitungsart des Prozesses, die mit dem Irritationsgebiet der Arteria sulcocommissuralis zusammenfällt, mehr für den Charakter einer degenerativen Entzündung. Die relative Seltenheit echter familiärer Fälle spräche auch eher gegen die endogene Theorie. Marburg bemüht sich, die Anzahl der heredodegenerativen Erkrankungen möglichst einzuschränken, damit das Feld der Therapie sich vergrößern könne. Die genaueren histologisch-anatomischen, äußerst interessanten Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Vampré und Longo diskutieren in einem Falle von halbseitiger amyotrophischer Lateralsklerose die Möglichkeit einer Emailleintoxikation als Ursache der Erkrankung. Auch Margulis schließt sich der Meinung an, daß wohl die Mehrzahl der Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose toxisch infektiöser Natur seien, wenngleich er auch die genotypisch bedingten Fälle nicht ableugnet. Da er aber entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten und außerdem auch Veränderungen an den Wurzeln, Spinalganglien und peripheren Nerven fand, meinte er, daß die Infektion zunächst hämatogen, später aber auch lymphogen über den Liquor sich ausbreite. Entweder sei es das Enzephalitisvirus oder das Rheumatismusvirus, das Syphilistoxin oder irgendein anderes Virus, das die Infektion hervorrufe. Ganz ähnlich sind die Anschauungen von de Nigris, der an Hand eines über 10 Jahre verlaufenden Falles und dessen anatomischer Untersuchung einen systemartigen Charakter der amyotrophischen Lateralsklerose ablehnt und vielmehr annimmt, daß es sich um einen durch einen Giftstoff erzeugten Degenerationsprozeß handelt, der zwar seinen Prädilektionssitz im Pyramidenbahnsystem hat, aber auch auf andere Rückenmarksanteile übergreift. Schließlich kommt sowohl Paulian ähnlich wie Burnazjan ebenfalls zu der ganz gleichen Auffassung auf Grund der anatomisch-histologischen Untersuchung zweier Fälle. — Wir sehen also, daß die bisherigen Anschauungen über die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose zugunsten der Infektionstheorie sehr ins Wanken gekommen sind. Auch hier wird eine strenge Trennung der einwandfrei familiären Fälle von den sporadisch auftretenden Fällen unbedingt erforderlich sein (Ref.). Von Interesse ist in dieser Hinsicht besonders noch die Veröffentlichung eines 46jährigen Laborgehilfen, den ebenfalls Paulian veröffentlichte. Dieser Fall hatte sich 1923 freiwillig mit einem febrilen und einem afebrilen Herpesstamm infizieren lassen. Er bekam jedes Jahr an der gleichen Stelle ein Herpesrezidiv. 1926 brach bei ihm eine echte amyotrophische Lateralsklerose aus, die 1930 zum Tode führte. Der Inhalt der Herpesbläschen dieses Patienten rief jedoch bei Kaninchen keine manifeste Enzephalitis hervor. Auf Grund dieses Falles vermutet Paulian, daß vielleicht doch vielen Nervenkrankheiten, wie der amyotrophischen Lateralsklerose, gewissen Muskeldystrophien, der Syringomyelie und sogar den Hirntumoren Infektionen zugrunde liegen.

Der anderen Theorie von Schaffer, daß auch die amyotrophische Lateralsklerose eine endogen-systematische Erkrankung ist, die sich durch ausgesprochene Segmentwahl auszeichnet und zu einer elektiven Degeneration der neuroektodermalen Elemente führt, gibt die genaue histologisch-anatomische Untersuchung zweier Fälle von Santha und zweier Fälle von Fényes und Szatmár eine weitere Unterstützung. Der eine der Fälle war jedoch mit echter Syringomyelie kombiniert. Vorsichtiger bezüglich der Pathogenese drückt sich Biro aus, der sowohl einen endogenen als auch einen exogenen Faktor für das Zustandekommen verantwortlich macht. Er beobachtete im ganzen 18 Fälle, von denen

Digitized by Google

14 männliche und 4 weibliche waren. Er setzt sich auf Grund der Beobachtung vieler Symptome, wie vegetativer und sensibler Art, für eine Erweiterung des Begriffes der Charcotschen Krankheit ein. Außer dem echten Charcotschen Typ gäbe es auch eine polyneuritische Form, eine pseudopolyneuritische, eine transitorische Form der Poliomyelitis, eine Form mit extrapyramidalen Symptomen und schließlich eine streng auf eine Rückenmarkshälfte beschränkte Form. Zu diesen aufgezählten schon von anderen Autoren beschriebenen Formen fügt Biro auf Grund seiner Beobachtungen noch eine „pseudoneurotische Form" und eine „Pseudo-Thomsen-Form" hinzu, die sich durch eine besonders unter dem Einfluß von Kälte noch zunehmende Rigidität auszeichnet. — In diesem Zusammenhang sollen auch gleich die anderen veröffentlichten Fälle über atypische Formen von amyotrophischer Lateralsklerose erwähnt werden. Boisseau und Brissaud beschreiben einen angeblich echten Fall, bei dem sich ein Nystagmus in beiden Endstellungen fand, was ungemein selten ist. Elis und Cernja diskutieren die Möglichkeit einer neurogen entstandenen chronischen ankylosierenden Schultergelenksarthritis, die sie auch röntgenologisch nachweisen konnten. Bei einem apoplektiform begonnenen, vorwiegend halbseitigen Fall mit leichten Blasenstörungen und sehr starken sensiblen Reizerscheinungen bringen Dagnélie und Cambier den anatomischen Beweis, daß es sich um eine atypische Form mit Sensibilitätsstörungen und Beteiligung der extrapyramidalen Bahnen handelt. Auch Hassin konnte ähnliche Beobachtungen bei einem anatomisch beschriebenen Falle machen, bei dem sich außer den üblichen anatomischen Veränderungen noch für die klinisch vorhandenen Sensibilitätsstörungen die Erklärung in Degeneration einiger Hinterhornzellen und der Hinterstränge, besonders der Gollschen Stränge fand. Grigoresco, Axente und Vasilesco beobachteten bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose eine besonders starke Beteiligung der Vorderhornzellen von fast poliomyelitischem Typ, als auch der sympathischen Seitenhornzellen. Es stellt dieser Fall eine Übergangsform zur chronischen Poliomyelitis dar. Eine andere Übergangsform, nämlich zum Friedreich, beschreiben, Guiraud und Ajuriaguerra; es handelte sich hier um einen haltlosen suizidalen Psychopathen, bei dem außer einem typischen amyotrophischen Befunde Areflexie, Hohlfuß, Argyll-Robertson (bei stets negativem Liquor) und psychische Störungen bestanden. Derartige nur selten zu beobachtende psychische Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose sahen Wechsler und Davison in sechs Fällen mit vorwiegend bulbären Symptomen. Sie äußerten sich in starker Affektinkontinenz, Gedächtnisschwäche, zeitweiser Desorientierung, paranoiden Erscheinungen und schwerer Demenz. In zwei Fällen bestanden außerdem ausgesprochen extrapyramidale Erscheinungen. Anatomisch fanden die Autoren außer den üblichen Befunden degenerative Veränderungen besonders der fünften und sechsten Schicht der Frontal- und Temporalrinde in Form von Verödungsherden und progressiven Gliazellveränderungen. Die Verff. neigen daher zu der Ansicht, daß die psychischen Erscheinungen wohl Ausdruck eines zweiten entweder senilen oder arteriosklerotischen oder konstitutionellen Leidens sind. Ebenso interessant ist ein Fall von Pickscher Atrophie, der sich mit amyotrophischer Lateralsklerose kombinierte und von v. Braunmühl auch anatomisch untersucht werden konnte. Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt v. Braunmühl u. a. in folgendem Leitsatz zusammen: Heredodegenerative Erkrankungen zeigen die Tendenz, in Kombination aufzutreten (vgl. Huntington mit Friedreich).

Digitized by Google

Für diesen Fall heißt das also: eine in ihrer Kerngruppe zweifelsohne heredodegenerative Erkrankung wie die amyotrophische Lateralsklerose, die in mittleren Lebensjahren zu beginnen pflegt und anatomisch durch einen schleichenden Parenchymuntergang gezeichnet ist, pfropft sich auf eine Erkrankung, deren heredodegenerative Natur man mutmaßt. Alle sonstigen noch für den allgemeinen Gesichtspunkt der heredodegenerativen Erkrankungen äußerst interessanten Einzelheiten der Arbeit müssen hier leider unerwähnt bleiben.

Die in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle von typischer amyotrophischer Lateralsklerose erscheinen uns aus Raummangel nicht besonders erwähnungsbedürftig (Bürger-Prinz, Lelong, Lereboullet und Merklen, Filho, Gerhartz, Pekelsky, Reuter, Starnotti, Stefan).

Wichtiger erscheint uns unter dem Gesichtspunkt der Erbforschung die Erwähnung der Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, die familiären Charakter haben. So beschreibt Pampoukis zwei Brüder aus gänzlich unbelasteter Familie, die beide im 11. Lebensjahr an spastischen Erscheinungen erkrankten und sich später zu einer echten amyotrophischen Lateralsklerose entwickelten. Salus machte ebenfalls bei drei Schwestern, von denen zwei Zwillinge waren, die Beobachtung, daß die Krankheit bei allen dreien im gleichen Alter ausbrach. Der Bruder war dagegen gesund, sonstige Angaben über familiäre Belastung finden sich nicht. Munch-Petersen berichtet ebenfalls über drei Schwestern, bei denen das Leiden seit der Kindheit progressiv fortschritt und gleichzeitig mit Imbezillität einherging. In der Aszendenz fanden sich nur je einmal Melancholie und Mongolismus. Ferner berichtet der Verf. über zwei Geschwister, Bruder und Schwester, von denen der eine imbezill war, die andere eine kurze Psychose mit anschließender Verblödung hatte. Nicht ganz sicher gestellt ist die Diagnose einer familiären amyotrophischen Lateralsklerose einer Familie, die Sano beschreibt, in der hintereinander vier Kinder von 12 bis zu 1 Jahr erkrankten. Auf Grund der Beobachtung von vier Fällen sieht Rojas als die primordiale Ursache der amyotrophischen Lateralsklerose das hereditäre konstitutionelle endogene Moment an. Vaskuläre luetische Erkrankungen, die sich klinisch nicht immer leicht trennen lassen, müßten als „syphilitische Pseudolateralsklerose" bezeichnet werden.

Hiermit kommen wir überhaupt zur luetischen amyotrophischen Lateralsklerose. Einen solchen Fall beschreibt Ugurgieri, bei dem zwar der Wassermann negativ war, aber der anatomische Befund durchaus für eine luetische Erkrankungsform sprach. Auf spezifische Behandlung sprach dieser Fall überhaupt nicht an, so wie man es ja meist zu beobachten pflegt. Eine zusammenfassende Übersicht über die in der Literatur bisher niedergelegten Beobachtungen von syphilitischen Amyotrophien gibt Kaiser. Er fügt dieser einen von Foerster 20 Jahre lang beobachteten derartigen Fall hinzu. Er errechnet, daß nur 8% aller Fälle, die das reine Bild der amyotrophischen Lateralsklerose zeigen, luetischer Natur sind. Zähle man jedoch auch die Fälle mit geringfügigen Pyramidenzeichen mit dazu, dann erhöhe sich die Prozentzahl auf ungefähr das Doppelte. Die Swift-Ellissche Behandlung lasse einen Stillstand des Leidens erhoffen. Bertolani beschreibt ein 11jähriges Mädchen, das seit dem 7. Lebensjahre an einer typischen amyotrophischen Lateralsklerose mit schwach positivem Blut-, aber negativem Liquor-Wassermann leidet. Obgleich die Eltern des Kindes wassermannnegativ sind, nimmt Bertolani das Vorliegen einer hereditären luetischen Form an. Schließlich seien noch kurz zwei Fälle von luetischer amyo-

Digitized by Google

trophischer Lateralsklerose erwähnt, die Paulian und Paunesco und Ramirez und Scopinaro beschrieben.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und amyotrophischer Lateralsklerose ist wiederum Gegenstand mehrerer Arbeiten gewesen. Casow hält die Entstehung einer amyotrophischen Lateralsklerose nach Blitzschlag ebenso wie durch Starkstromverletzung für durchaus möglich. Brodin, Lhermitte und Lehmann konnten die Beobachtungen, die sie an einem Patienten, der im Anschluß an zwei im Abstand von 2½ Jahren erlittene Traumen das ausgeprägte Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose bekam, im Tierexperiment bestätigen, so daß sie ebenso wie Gerber und Zara dem Trauma eine auslösende Rolle zuschreiben. Die uns wahrscheinlicher erscheinende Möglichkeit, daß eine präformiert anlagemäßig vorhandene amyotrophische Lateralsklerose durch ein schweres Trauma manifestiert wird, halten Bogaert, Ley und Lyssen, Roger und schließlich Schmidt für gegeben.

Zur Kenntnis der Friedreichschen Ataxie sind besonders vom anatomischen Standpunkt aus zahlreiche wichtige Beiträge erschienen, deren Gesamtresultat sich kurz dahingehend zusammenfassen läßt, daß der Krankheitsprozeß des Friedreich bei genauer systematischer anatomischer Untersuchung ein wesentlich komplexerer ist als man früher meinte. Lhermitte fand schwere anatomische Zerstörungen des Cerebellums, die häufig mit spinalen Läsionen kombiniert sind, Guillain ebenfalls mit gleichzeitigen Veränderungen an der Oblongata, Brücke und den Hirnschenkeln, Baker Veränderungen an den Vorder- und Hinterhörnern, Bielschowsky kürzlich auch noch außerdem Veränderungen in der grauen Rückenmarkssubstanz, in den peripheren Nerven und Muskeln. In seinen geistreichen Auseinandersetzungen, in denen er die bisherige, und besonders die neue Literatur eingehend berücksichtigt, kommt letzterer zu der Ansicht, daß der Friedreich und die cerebellare Heredoataxie am engsten zusammengehörig seien (nach Pór sogar überhaupt nicht sicher voneinander trennbar), weniger eng mit ihnen die hypertrophische Neuritis und die Myopathie. Es handele sich bei den einzelnen Krankheitsbildern nicht um Übergänge, sondern entweder um bestimmte Konstellationen differenter Gene oder besser um differente Auswirkungen eines pleotropen Gens, bei dem bald alle Komponenten, bald nur wenige oder auch nur eine einzige im Phänotyp zum Merkmal der Krankheit werden. Beim Friedreich selber sei die Hinterstrangsdegeneration das konstanteste Symptom und ferner als Ausdruck einer mangelhaften Organanlage die Mikromyelie, aber eine Schädigung des Cerebellums sei stets dabei.

Aus diesen angeführten Gründen nimmt es auch nicht Wunder, daß jetzt immer mehr Fälle von Friedreich beschrieben werden, die entweder Übergangsformen zu anderen heredodegenerativen Erkrankungen darstellen oder mit diesen kombiniert sein sollen (Josephy). Sepich glaubt auf Grund eines beobachteten Falles, daß auch die familiäre Paraplegie mit dem Friedreich nahe verwandt ist, auch Achard beobachtete einen solchen Fall und einen zweiten Fall von spastischer familiärer Diplegie, der mit zerebellarer Heredoataxie kombiniert war. In dem von Brouwer untersuchten Fall (er beobachtete zwei Schwestern aus einer erblich belasteten Familie) fanden sich außer mehr für Friedreich typischen Veränderungen auch echte Plaques an den Hintersträngen, die ebenso wie die gefundenen Großhirnveränderungen für das Vorliegen einer multiplen Sklerose sprachen. Er glaubt daher an und für sich in diesem Falle an das Vorliegen einer

Digitized by Google

atypischen multiplen Sklerose, die durch das Hinzutreten eines toxischen Agens zu einem bereits kongenital geschwächten Zentralnervensystem ausgelöst wurde. Er meint, daß wohl viele Friedreichfälle bei genauer Untersuchung ähnliche Veränderungen zeigen würden, was sich im Falle von Flament und von Löwenberg und Waggoner bestätigt. Die Kombination von Friedreich mit zerebellarer Heredoataxie (Pierre-Marie) beobachtete Monguzzi bei einem 20jährigen Patienten ohne Belastung. Im Liquor fanden sich jedoch entzündliche Veränderungen. Im Falle von Krebs und Mollaret ging der Friedreich in eine Heredoataxie über. Eine Übergangsform zwischen beiden Erkrankungsformen bei Familienmitgliedern von vier Generationen unter dem Bilde einer Forme fruste, die Heuyer beobachtete, bestätigt die Bielschowskysche Annahme. Darré, Mollaret und Landowski äußern sich bezüglich der Roussy-Lévyschen Erkrankung etwas vorsichtiger, indem sie die Möglichkeit, daß diese eine Forme fruste des Friedreich darstelle, zwar diskutieren, dieses jedoch anatomisch nicht belegen können. Pópov trennt dagegen den Roussy-Lévy als selbständige Krankheit völlig ab.

Castex glaubt, daß der Friedreich eine mesodermale Erkrankung darstelle und empfiehlt deshalb genau wie bei den avitaminotischen und anämischen Erkrankungen eine Lebertherapie, von der er in seinem Falle Befriedigendes gesehen haben will.

Estable bringt ausgedehnte, rein histopathologische Untersuchungen beim Friedreich.

Hinsichtlich der Klinik des Friedreich kommen immer wieder Fälle vor, bei denen sich die Heredität nicht sicher nachweisen läßt (Pomme, Hugonot, Lubineau). Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind besonders gegenüber der multiplen Sklerose nach Nielsen und Ingham mitunter ziemlich groß. Die Frage des Nystagmus bei Friedreich untersuchten Peroni und Roth bei fünf Fällen und kommen zu dem Schluß, daß er nicht vestibulären, sondern zerebellaren Ursprunges sei. Daß fieberhafte Infekte einen präformierten Friedreich manifestieren können, beobachtete Bloxsum. Die häufig beim Friedreich vorkommende Myokarditis, die wohl meist toxisch infektiösen Charakter trägt, nahm Guizetti früher als Ausdruck einer Vagusschädigung an; er bekennt sich jedoch jetzt auch zu der ersteren Ansicht. Guillain und Mollaret führen dagegen die Störungen des Herzrhythmus beim Friedreich, die häufig zum Tode führen können, auf das Befallensein der bulbären Kerne zurück, zumal sie am Herzen keine pathologischen Veränderungen fanden. Auch innersekretorische Störungen beim Friedreich will Chilla auf spinale Veränderungen zurückführen. Röntgenologische Veränderungen im Sinne einer Hypoplasie der hinteren Schädelgrube wurden schon früher beim Friedreich beobachtet, de Giacomo beobachtete außerdem noch eine vollständige Rachischisis des 5. Lendenwirbels sowie eine starke Abflachung desselben. In einem zweiten Falle bestand nur eine Skoliose, in einem dritten Falle (drei Geschwister) ungewöhnlich lange Prozessi transversi am 3. und 4. Lendenwirbel. Er glaubt, daß auch diese Wirbelveränderungen zum Friedreich gehören. Giannelli ist wesentlich vorsichtiger und meint, daß derartige röntgenologisch sichtbare Veränderungen wohl doch nur Ausdruck einer angeborenen Degeneration seien. Er fand in seinen fünf Fällen auch noch Lumbalisation des 1. Sakralwirbels und Spina bifida. Zur Behandlung der Wirbelskoliose empfiehlt Souer ein orthopädisches Korsett und zur Kor-

Digitized by Google

rektion der Spitz-Klumpfüße Arthrodese des unteren Sprunggelenkes und des Chopartschen Gelenkes.

Die Kombination von Friedreich mit Diabetes mellitus beobachtete Schloss in zwei, Wichtl in einem Falle, bei dem außerdem noch eine Epilepsie bestand. Schloss meint, daß das immerhin nicht ganz seltene Zusammentreffen von Diabetes und Friedreich an eine spinale Bedingtheit der Störung in den Langerhansschen Inseln denken ließe.

Schließlich sollen noch einige erbbiologische Beobachtungen beim Friedreich besprochen werden. Kulkov und Plakchina stellten bei einer zwölfköpfigen untersuchten Familie in drei Generationen einen dominanten, nicht geschlechtsgebundenen Erbgang fest, Alkoholismus und andere Geisteskrankheiten fanden sich außerdem in der Familie, ein Teil der Fälle zeigte auch Übergänge zum Pierre Marie und zur Charcotschen neurotischen Muskelatrophie. Weniger genau sind die Angaben, die Evans, Geoffrey und Anderson über 22 Mitglieder in vier Generationen einer Familie machen, die alle, bis auf drei, in früherer Kindheit schon erkrankten. Auf Grund rein erbbiologischer Betrachtungen trennen Davidenkov und Zolotowa den Friedreich streng vom Pierre Marie, da ersterer in früher Kindheit mit rezessivem Erbmodus auftrete, während die hereditäre Ataxie erst im späteren Alter und dominant sich vererbe. Schließlich ist noch die Beobachtung von Thacev und Gorelik bei einer Familie mit drei Kindern interessant, die alle einen angeborenen Katarakt beider Augen hatten, zu der bei dem Knaben noch ein typischer Friedreich hinzutrat. Sie glauben jedoch nicht an ein zufälliges Zusammentreffen von zwei hereditären Erkrankungen, sondern an eine polyphäne Auswirkung des Gens des Friedreich. In der von Orban beschriebenen Familie mit drei echten Friedreichfällen fanden sich in der Aszendenz häufig Kleinfingerkontrakturen und Deformität der Uvula.

Die in den letzten Jahren beschriebenen Fälle von Atrophia olivo (ponto)-cerebellaris sind fast durchgehend solche, die erst im höheren Lebensalter erkrankten. (Costa Rodrigues, Borges Fortes, Hall, Lhermitte und de Massary.) Maas und Scherer äußern sich daher auf Grund von fünf solchen untersuchten Fällen in der Richtung, daß sie die olivo-ponto-zerebellare Atrophie als einen vorzeitigen lokalen Altersprozeß auffassen, besonders da sich bei ihren Fällen auch Veränderungen der Nigra und der Stammganglien fanden. Diese Striatumveränderungen wurden ja bekanntlich beim Huntington wie auch beim Pick schon früher von Onari-Spatz als lokale Altersprozesse gedeutet. Die Verff. nehmen an, daß umgekehrt bei diesen letztgenannten Krankheitsbildern sich auch sicher zerebellare Atrophien finden werden. In den von Zislin beobachteten 5 Fällen war der Beginn der Erkrankung nur 1mal schleichend, während er in den anderen 4 Fällen akut-infektiöser Natur war. Daß der anatomische Prozeß auch bei diesem Krankheitsbild sich über das „System" hinaus auf die zentralen Haubenbündel und die dorsalen Fasern der oberen Kleinhirnschenkel erstrecken kann, zeigt ein von Guillain, Bertrand und Thurel klinisch und anatomisch untersuchter Fall. Diagnostische Schwierigkeiten hatte Brüger in einem Fall mit multiplen gliomatösen Tumoren in Brücke und Medulla sowie linkem Parietalhirn, der anfänglich ganz das klinische Bild einer olivo-ponto-zerebellaren Atrophie machte. Zimmermann und Knox beobachteten schließlich bei einem Kind mit Spina bifida, Hydrozephalus und spastischer

Digitized by Google

Diplegie, das im Alter von 13 Monaten an Dyspnoe und Krämpfen starb, eine kongenitale Hypoplasie der olivo-ponto-zerebellaren Bahnen.

Die Kasuistik über die neurale Muskelatrophie hat in den letzten Jahren auch weitere Bereicherungen erfahren. So berichtet Puterman über einen Fall von peronealem Typ bei einem Vater und zwei Söhnen, Gordon bei Mutter und Sohn, die jedoch eine Übergangsform zum Friedreich darstellten, zumal sie außerdem eine echte Friedreichzehe hatten. Eine andere Kombination beobachteten Krause und Schmidt, nämlich mit Dystrophia myotonica, in zwei Fällen. Diese Beobachtungen weisen von neuem auf die enge Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen Erkrankungsformen hin. In dem Beyermannschen Falle fand sich bemerkenswerterweise Ptosis, Nystagmus, Argyll-Robertson und vollständige Zwerchfellähmung. Daß auch die neurale Muskelatrophie durch Infektionen manifestiert werden kann, beweisen drei Fälle von Pedrinoni, die während einer Influenzaepidemie auftraten (und angeblich nicht familiär sein sollen). Durch das Hinzutreten von Pellagra bei einem Falle von neuraler Muskelatrophie entwickelte sich eine kombinierte Hinterseitenstrangerkrankung und eine ossifizierende spinale Meningitis in einem von Pfeiffer veröffentlichten Fall. Nach seiner Ansicht spricht gerade dieser Fall dafür, daß außer den reinen exogenen Faktoren, die bei der Pellagra im Vordergrund stehen, sicher auch endogene dispositionelle Faktoren eine besondere Rolle spielen. Interessant ist die Kombination von Eunuchoidismus mit neuraler Muskelatrophie, die Somogyi und Fenyes bei zwei Brüdern sahen. Auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen Mahlstedt an Hand von vier Fällen, ferner Joughin und Tkatschew aufmerksam. Letzterer weist besonders auf die nahe Verwandtschaft der neuralen Muskelatrophie zur Hoffmannschen Neuritis hin, was er dadurch beweisen kann, daß er in einer Familie in drei Generationen mit dominantem Erbgang fünf Fälle mit neuraler Muskelatrophie untersuchen konnte, von denen zwei deutliche Verdickungen der peripheren Nerven zeigten. Auch Michelsen weist auf die nahe Verwandtschaft der neuralen zu der spinalen Muskelatrophie sowie zur progressiven Muskeldystrophie hin. Bemerkenswert ist bei seinen Beobachtungen außerdem ein atypischer Fall von neuraler Muskelatrophie, der erst im 53. Lebensjahre begann und außerdem nicht hereditär sein soll. Schließlich sei noch eine Arbeit von Pomeranceva erwähnt, in der dieser besonders in drei Fällen durch Ruhebehandlung, Massage, Gymnastik und Elektrotherapie nicht nur subjektive, sondern auch objektive Besserung erzielte, die sich u. a. in einer Wiederkehr der Reflexe äußerte. Die von ihm beschriebenen Fälle waren sicher familiärer Herkunft.

Die 1862 von Duchenne beschriebenen Stammbäume von Familien mit progressiver Muskeldystrophie bereichert Pearson jetzt um zwei neue. Das besondere Ergebnis seiner Untersuchungen ist das, daß ein gesunder Phänotyp des Einzelnen auch bei dieser Krankheit durchaus noch kein Beweis für seine Eignung zur Fortpflanzung ist. Dagegen ist die Heirat offensichtlich Erkrankter häufig gar nicht fertil. Pearson empfiehlt deshalb als wichtigste eugenische Aufgabe die Erkennung latenter Erbfehler beim phänotypisch Gesunden. Auch Dittrich hat sich mit der Beurteilung von Stammbäumen dieser Krankheit befaßt und kommt zu dem Schluß, daß zu dem Zustandekommen irgendeiner pathologischen Eigenschaft das Ganze der Erbanlage notwendig ist und jeweils nur je nach dem Auftreten von Erscheinungen ein bestimmtes Gen defekt ist. Dadurch erklärten

Digitized by Google

sich auch die mehrfachen Erbbilder bei der progressiven Muskeldystrophie. Kryschowa und Abovian fanden in einer 54köpfigen, in vier Generationen untersuchten Familie einen rezessiv geschlechtsgebundenen Erbgang beim Duchenneschen Typ. Es erkrankten immer nur die männlichen Mitglieder — diese im Verhältnis zu den Gesunden von 7 : 6 — und die Übertragung erfolgte durch gesunde Mütter, dreimal durch heterozygote Mütter. Bei 30 Dystrophikern von Biro waren 22 Männer und 8 Frauen erkrankt, auch hier vererbte sich in der Mehrzahl der Fälle die Krankheit mütterlicherseits.

Daß bei der progressiven Muskeldystrophie das periphere Gefäßsystem entwicklungsmäßig zurückgeblieben und dadurch funktionell gestört ist, zeigten kapillarmikroskopische, blutzirkulatorische Kapillaruntersuchungen, Verlängerung des Auftretens der relativen Hyperämie sowie Verminderung des Hautblutdruckes bei zehn Fällen, die Meszaros untersuchte. Eine zunehmende „Entvölkerung" der motorischen Endplatten beobachteten Noël und Pomme, während Kuimov außerdem noch Veränderungen an den Nervenfasern (motorischen und akzessorischen sympathischen) sah. Eine elektive Läsion der sympathischen Muskelinnervation fehlte, so daß Verf. sich der Auffassung des neurogenen Charakters der Erkrankung anschließt. Moleen, Johnson und Dixon sahen in einem Fall von drei erkrankten Brüdern anatomisch eine primäre Degeneration der peripheren Nerven. Die von Ken Kuré geäußerte Meinung, daß die Zellen des Seitenhornes für das Zustandekommen der progressiven Muskeldystrophie von Bedeutung seien, läßt sich nach den Untersuchungen von Gil nicht aufrecht erhalten. Dieser fand lediglich eine Rarefizierung der mediodorsalen Zellen des Rückenmarkes, von der er nicht mit Sicherheit entscheidet, ob sie die Ursache der Dystrophie oder Inaktivitätsfolge ist.

Typische Fälle von Pseudohypertrophischer Muskeldystrophie berichten Bogdanovie und Stojanovie, Estapé, Reyes und Blanch und Worster-Drought, von denen jedoch vier auffälligerweise nicht familiärer Natur sein sollen. Eine myopathische Familie mit hypertrophischen, pseudo-hypertrophischen und atrophischen Endstadien beschreibt Barnes. Er konnte 284 der 500 Deszendenten eines etwa vor 100 Jahren lebenden Falles erfassen. Sie alle zeigten das gleiche Symptombild: in der Jugend ausgesprochene Athleten, dann Entwicklung einer beträchtlichen Pseudohypertrophie, aus der dann das atrophische Stadium der Becken- und Beinmuskulatur hervorgeht. Die hypertrophischen Muskeln der oberen Extremitäten stehen zu dieser Zeit in besonders auffälligem Gegensatz zu den atrophischen Beinen. Dazu kommt eine besondere Bevorzugung der proximalsten Muskelgruppen, besonders des Iliopsoas, die Abwesenheit jeglicher Sensibilitätsstörungen und das völlige Fehlen aller Sehnenreflexe, was diese Krankheit vom Typ Charcot-Marie unterscheidet. Sie beginnt meist erst zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr und verläuft außerordentlich langsam. Es werden sowohl Männer wie Frauen von der Krankheit befallen, bei streng dominantem Erbgang. Aus diesen genannten Gründen grenzt der Verf. diese Krankheit von den bisher bekannten Formen der Muskeldystrophie ab.

Biemond und Daniels untersuchten zwölf kranke Familienmitglieder in drei Generationen, die zuerst an paroxysmalen Lähmungen, später an echter pseudohypertrophischer Dystrophie litten (Cavaré).

Über den Duchenne-Aranschen Typ sind außer einigen rein kasuistischen

Digitized by Google

Mitteilungen über ganz typische Fälle (Robertson, Sherwood, Estape, Correa und Volpé) eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, die mit polyglandulären innersekretorischen Störungen kombiniert sind (Marinesco, Bruch und Buttu, Tec und Krikent, Schaefer, Morganti). Die Kombination von Mikrophthalmie mit Dystr. musc. progr. beobachtete Smitt bei einem Vater und 3 Söhnen. Er reiht sie nicht in die enge Gruppe der Muskeldystrophie ein, sondern allgemeiner in die der „multiplen Abartungen" bei einer Sippe, bei der die Dystrophie als „Vordergrundsymptom" (Kehrer) besteht. Atypische Fälle beobachteten außerdem Tanturri in Form von Kombination mit Bulbussymptomen und Robertson mit Augenmuskelstörungen im Sinne einer Blickparese nach beiden Seiten und einer Konvergenzlähmung. Die Kombination mit Dercumscher Krankheit, die Cossa sah, dürfte wohl eine zufällige sein. In Weinbergers Fall bestand vor Ausbruch der progressiven Muskeldystrophie eine schwere chronische Polymyositis. Interessant ist die Feststellung Portas, der in einer auffallend großen Zahl — nämlich 20% von 359 nachgeforschten Fällen von Dystrophie — Schwachsinn, verschiedene Geistesstörungen, Epilepsie, extrapyramidale, dienzephalohypophysäre und endokrin-intracerebrale Symptome sowie mannigfaltige Mischformen als Begleiterscheinung auftreten sah. Diese psychischen Störungen finden sich ohne Unterschied bei den atrophischen wie bei den pseudohypertrophischen Formen, bei den familiären wie bei den nichtfamiliären Fällen. Porta rechnet sie deshalb als zu der myodystrophischen Grunderkrankung durchaus zugehörige Erscheinungen, ohne einen besonderen inneren Zusammenhang zu diskutieren.

Schließlich seien noch unter dem Namen „Steinertsche Krankheit" von Verwey und Legras, von Ley und Titeca mitgeteilte Fälle von echter Myotonie kombiniert mit Muskeldystrophie erwähnt, die teils atrophischen, teils pseudohypertrophischen Charakter trugen und eine große Reihe von Verwandten hatten, die an klassischer Muskeldystrophie litten. Rouques hat dieses Krankheitsbild monographisch unter weitgehender Würdigung der deutschen Literatur bearbeitet. Wir verweisen hier im übrigen auf unseren nachfolgenden Bericht über die Dystrophia myotonica.

Über die Ätiopathogenese sind eine Reihe von wichtigen Arbeiten erschienen. Die Annahme, daß es sich um eine Schädigung der vegetativen zentralen oder peripheren Anteile des Muskels bei der Dystrophie handelt, erhielt durch eine klinische Beobachtung Petrovskijs eine weitere Stütze, ebenso durch chronaximetrische Untersuchungen von Weisz, der unter Adrenalinbehandlung eine Abnahme der anfänglich verlängerten Muskelchronaxie im Gegensatz zum Normalen beobachtete und gleichzeitig eine deutliche klinische Besserung. Auch Leiter sah durch Adrenalin, Goralewski und Engel sowie Hough und Garry unter der Kombination von Adrenalin und Pilocarpin eine deutliche Besserung.

Besonders wichtig sind — auch vom therapeutischen Standpunkt aus — die Untersuchungen über den Kreatinstoffwechsel und dessen Beeinflussung mit Glykokoll von Thomas, Milhorat und Techner. Die Bildung des Kreatins erfolgt aus dem Glykokoll oder diesem nahestehenden Substanzen. Führt man einem Kreatinuriker Glykokoll in reichlichen Mengen zu, so scheidet er auch vermehrt Kreatin aus. Diese Mehrausscheidung klingt allerdings meist noch unter dem Glykokollregime wieder ab. Führt man einem Muskeldystrophiker mit hoher Kreatinurie große Mengen von Glykokoll zu, so bessert sich sein subjektiver und

Digitized by Google

objektiver Zustand ganz erheblich. Es stellte sich dann heraus, daß diese Besserung bei verschiedenen Kranken ebenso wie an den verschiedenen erkrankten Muskelpartien etwas ungleichmäßig ist. Ferner sprechen Kranke mit Muskelatrophien anderer Genese, die auch Kreatinausscheidung und mangelhafte Verwertung zugeführten Kreatins aufweisen, in keiner Weise auf Glykokollgaben an, so daß man dem Glykokoll fast eine differentialdiagnostische Bedeutung für die Dystrophia musc. progr. zusprechen kann. Diese Untersuchungen wurden von Kostakow und Slaugh mit Erfolg nachgeprüft. Sie erweitern allerdings das Indikationsgebiet des Glykokoll auch noch auf die spinale Kinderlähmung und auf die Myasthenie. Als Dosen geben sie bei Erwachsenen 3mal, bei Kindern 2mal täglich 5 g Glykokoll an und empfehlen außerdem noch 2mal wöchentlich eine Ampulle des Testishormons „Erugon" (I. G. Farbenindustrie). Schließlich hat Milhorat noch empfohlen, Phosphorsäure therapeutisch dazuzugeben und sah dadurch eine noch bessere Wirksamkeit. Eine Bestätigung der erfolgreichen Darreichung bringen Nissen (auf Grund von Selbstbeobachtungen), Mettel und Slocum, Magee, Freiberg, Shorr, Richardson und Wolff, während Schoo und Boer und Harris, Meyer und Brand weniger deutliche Erfolge sahen.

Auf dem Wege über das Insulin versuchen Sargorodskij, Zuker und Strelszov den Kohlehydratstoffwechsel des Muskels zu beeinflussen. Sie gaben in 14 Fällen progressiver Muskeldystrophie 5 Injektionen zu 4 Einheiten, 10 zu 8, 10 zu 12 und 5 zu 16 Einheiten Insulin. 20 Minuten nach jeder Injektion gaben sie ein Kohlehydratfrühstück von 75—100 g. In Abständen von 2—3 Monaten Pause wiederholten sie diese Kur 2—3mal. 9 von den 14 behandelten Fällen besserten sich, während 5 unbeeinflußt blieben. Allgemeine orthopädische, chirurgische und physikalische Vorschläge macht Lavermicocca, psychotherapeutische Ratschläge zur Behandlung von Kindern, die an Muskeldystrophie leiden, gibt Anderson, zumal er häufig bei solchen Kindern Minderwertigkeitsgefühle, Verstimmungen und Reizbarkeit beobachtete, was sich nach seiner Ansicht durch entsprechende psychische Berücksichtigung solcher Kinder vermeiden läßt.

Auf dem Gebiete der myotonen Dystrophie und Myotonie ist weiter ein Streit der Meinungen, ob es sich um eine echte angeborene hereditäre degenerative Erkrankung handelt oder um einen „exogen bedingten fötalen Prozeß, bei welchem die Krankheit in der Fötalzeit jene Konsequenzen hervorruft, die den heredodegenerativen Charakter zum Ausdruck bringe". Letzteres nimmt Kahr an, während Kryschowa und Bajewskaja auf der Annahme einer hereditären Erkrankung basierend, den Erbgang der atrophischen Myotonie in einer Familie untersuchten, wo er unregelmäßig dominant war. Es fanden sich in derselben Familie auch rudimentäre Fälle. Die Katarakt sehen die Autoren als den Ausdruck einer pleiotropen Wirkung des Gens der atrophischen Myotonie an.

Anatomische Untersuchungen über die Dystrophia myotonica (atrophische Myotonie) stammen von Guillain, Bertrand und Rouques. Die Veränderungen an den endokrinen Drüsen seien inkonstant und auch am Zentralnervensystem noch nicht ausreichend, um die Pathogenese dieser Krankheit von dieser Seite aus zu erklären. Im übrigen bekennen sich die Autoren zu einer unicistischen Zusammenfassung des Begriffes der myotonen Dystrophie und der Thomsenschen Krankheit, wie sie von Bourguignon inauguriert wird (wie anfänglich

Digitized by Google

erwähnt). Auch Keschner und Davidson sehen die Erkrankung der Muskeln als das Primäre an, obgleich sie sowohl an den endokrinen Drüsen wie am Zentralnervensystem, besonders im Bereiche der vegetativen Zentren, Veränderungen fanden. Auch Bielschowsky, Maas und Ostertag äußern sich auf Grund ähnlicher anatomischer Beobachtungen bei einem Falle von myotoner Dystrophie in ähnlichem Sinne. Ziemlich starke Rückenmarksveränderungen fanden sich im Falle von Brachetto-Brian und Bettinotti. In einem von Medici und zwei von Böe nur klinisch beobachteten Fällen wiesen Veränderungen im Liquor ebenfalls auf solche hin, so daß sie diese Erkrankung nicht für rein muskulären, sondern für myelomuskulären Ursprungs halten. Typische Fälle von dystrophischer Myotonie teilten Tschopp, Caughey, Meadows, Fracassi und Ruiz und Garcia sowie Baruch und Menges mit. Bei dreien von diesen Fällen bestanden leichte psychische Defekte. Nicht alle von ihnen boten eine Katarakt, die besonders von Vos, Mayer und Luhan, Aliquo-Mazzei und Gil und Querol hervorgehoben wird.

Eine besondere kachektische Form der dystrophischen Myotonie mit schweren Störungen an den Zähnen wurde von Lemierre, Garçon und Laplane beschrieben; allerdings bestand ein Argyll-Robertson, und auch in der Familie fand sich gar nichts Hereditäres. Mit den Störungen der Herztätigkeit bei der myotonen Dystrophie beschäftigten sich Guillain und Rouques und nehmen an, daß auch das Herz von dem krankhaften Muskelprozeß mitergriffen sei. Dagegen spräche auch nicht die Tatsache, daß der Herztod beim Myotoniker etwas durchaus nicht Häufiges ist, denn man fände auch andere anatomisch veränderte myotonische Muskeln, die klinisch keine Ausfallserscheinungen gemacht haben. Die Kombination von Bradykardie, Polyurie und Fettsucht mit atrophischer Myotonie sahen Harvier und Decourt. Der linke Ventrikel war hypotrophisch und die Bradykardie war eine typische Sinusbradykardie.

Über die echte Thomsensche Myotonie schreiben Pokorny, Jelliffe und Ziegler, während in einem Fall von Ruhemann die ersten myotonischen Erscheinungen 2 Jahre nach einem relativ geringfügigen Trauma der Hand, des Kopfes, der Rippen und der Hoden aufgetreten waren. Trotzdem wird ein ursächlicher Zusammenhang oder eine Verschlimmerung durch den Unfall nicht anzunehmen sein. Diáz beobachtete bei einem 1jährigen Kinde, bei dem gar keine familiäre Belastung sich nachweisen ließ, eine Thomsensche Erkrankung mit Vermehrung des Kreatinins im Blut und der Chloride und des Harnstoffes im Urin. Bei dem von Cossoy und Rivarola mitgeteilten 3½monatigen Säugling bestanden luetische Stigmata, die Mutter war luesverdächtig, der Vater tuberkulös. Durch eine spezifische Behandlung trat eine gewisse Besserung auf, so daß man hier wohl doch der konnatalen Lues eine ätiologische Bedeutung zuschieben muß. Die Frage des Zusammenhanges der Myotonie mit endokrinen Störungen diskutieren Pambuci und Sempau und Morales, die einen dystrophischen Infantilismus und Nebenschilddrüsenstörungen bei einer 24jährigen Patientin beobachteten. Marinesco, Bruch und Buttu sahen besonders hypophyseomesozephalische Störungen, Haller allgemeine endokrine Störungen. Die nicht ganz häufige Kombination mit Friedreich sahen Babonneix und Roederer bei einem 16jährigen Mädchen. Die Kombination von myotonischen Pupillen mit Fehlen von Patellar- und Achillessehnenreflexen konnte Weber bei dem 1905 von Markus beobachteten Falle 1933 noch nachweisen. Weber nimmt an,

Digitized by Google

daß es sich um eine „örtliche Abiotrophie" im Sinne von Gowers in diesem Falle handelt.

Schließlich soll noch auf die therapeutischen Versuche auf Grund von Stoffwechselbefunden kurz eingegangen werden. Auch hier steht die Frage der Glykokollmedikation im Vordergrund. Slauck sah auch bei der Myotonie gute Erfolge, indem er es wieder mit Erugon kombinierte, während Friesz und Mohos keine wesentliche Änderung sahen. Auf den Ken-Kuréschen Behauptungen einer Störung des vegetativen Muskelanteiles fußend, gab Nassau Adrenalin und Pilocarpin bei einem 2½jährigen Kind mit angeblich gutem Erfolge. Die Bedeutung der Nebenschilddrüse, die oben schon erwähnt wurde, und eine dementsprechende Behandlung mit Parathyreoideaextrakten lehnt Rouques ab und hält sie sogar für nicht ungefährlich, während Urechia, Retezeanu, Dragomir bei einem 15jährigen Mädchen echte paramyotonische Anfälle damit koupieren konnten.

Über die myotonische Reaktion bringen Kramer und Quadfasel sowie Büssow elektrophysiologische neue Befunde. Die ersteren fanden eine „doppelte Reaktion" des Muskels, die sich in niedrigen Chronaxiewerten sowohl bei direkter Reizung des Muskels am Reizpunkt wie bei indirekter Reizung am Nerven einerseits äußerte, während andererseits bei Entfernung der Kathode vom Reizpunkt die Chronaxie des Muskels sehr hoch war und die Zuckung sehr träge verlief. Bei Untersuchung mit intermittierendem Gleichstrom bei verschiedenen Frequenzen und Variationen des Verhältnisses von Stromschlußdauer und Stromöffnungsdauer fand sich, daß die indirekte Reizung normale Verhältnisse bietet, dagegen bei direkter Reizung die Akkommodation des Nerven später eintrat und nach Stromöffnung länger als bei der normalen indirekten Erregung nachdauerte. Die myotonische Reaktion ist also eine direkte elektrische Muskelreaktion ohne Verschwinden der normalen indirekten Reaktion. Aktionsstrommäßig ist die myotonische Kontraktion nach Büssow ein durch oszillierende Aktionsströme gekennzeichneter tetanischer Vorgang, der im Muskel selbst entsteht. Die Schwellenreaktion bei Reizung mit Wechselströmen über 1000 Hertz ist beim myotonischen Muskel im Gegensatz zum normalen keine Einzelzuckung, sondern ein Tetanus. Aus der Tatsache, daß der Übergang der Erregung vom normalen peripheren Nerven zum kranken myotonischen Muskel mit seinem hohen elektrischen Zeitbedarf möglich ist, schließt Büssow, daß der Lapiquesche Isochronismus für die Myotonie nicht zutrifft.

Nachforschungen über die Veränderungen an den vegetativen Zentren bei der Myasthenie wurden von Tronconi und Zajewloschin angestellt. Während ersterer nur ganz geringfügige, als negativ anzusehende Veränderungen sah, sah Zajewloschin deutliche lymphozytäre Infiltrationen, besonders im Hypothalamus. Außerdem fand sich in seinem Falle eine selbständige gutartige Thymusgeschwulst im vorderen Mediastinum, die jedoch mit der Thymus selbst nicht in Zusammenhang stand.

Eine eingehende zusammenfassende Darstellung über die gesamte Klinik der Myasthenie unter Berücksichtigung der Literatur bis 1930 finden wir bei Mendel. Die Beobachtungen an den Augenmuskeln sprechen weiter für eine vorwiegend vegetative Schädigung derselben bei der Myasthenie (Roger und Poursines, Silbermann, Abraham, Nevin). Daß aber außer der starken Ermüdbarkeit des Muskels auch ähnliche Ermüdungszustände am Kortex bei der

Digitized by Google

Myasthenie auftreten können, beweist ein interessanter Fall von Freiberg, in dem u. a. anfallsartige Zustände mit Bewußtseinstrübungen, Zittern, schlechter Pupillenreaktion, Anfälle von Verengerung des Gedankenkreises mit dem Drang etwas zu zerschlagen und darauffolgende Müdigkeit und Schlaf auftauchten. Die Kombination von Myasthenie mit Ponsläsion behaupten Crouzon und Christophe gesehen zu haben. Interessant erscheint uns die Beobachtung von Weber, Parkes und Bode, die bei einer 52jährigen Myasthenika außerdem eine echte Sklerodermie beobachteten. Fälle mit Milchsäurevermehrung im Venenblut nach Arbeit, die besonders über starke Ermüdbarkeit klagten, Muskel-, Leber- und endokrine Störungen aufzeigten (ohne sonstige echte myasthenische Symptome), bezeichnen Jimenez-Diáz, Cuenca und Diáz-Rubio mit „Myasthenia minor".

Stoffwechseluntersuchungen von Marburg ergaben eine Vermehrung des Magnesiumgehaltes im Blut, der nach seiner Ansicht von der Thymus beeinflußt wird, dagegen fand Hellich völlig normalen Magnesium- und Kalziumgehalt, jedoch als Ausdruck eines Hyperthyreoidismus eine mäßige Grundumsatzsteigerung. Reuter und Zimmermann konnten das Ansteigen des Milchsäurespiegels nach Arbeit, das, wie oben erwähnt, von Diáz gefunden wurde, auch feststellen. Sie nehmen daher eine weitgehende Störung des Kohlehydratstoffwechsels, die auf endokrinen Störungen beruht, an. Auf therapeutischem Gebiet sind die Versuche einer Beeinflussung mit Schilddrüsenpräparaten von Sakamoto und mit Nebenschilddrüsenpräparaten von Bernhardt und Levy-Simpson fehlgeschlagen. Die Behandlung mit Adrenalin bzw. Ephedrin, die nach Elkington und Goldblatt den Milchsäure- und Zuckerspiegel des Blutes beim Myastheniker günstig beeinflußt, empfiehlt Edgeworth auf Grund von Selbstbeobachtungen (täglich 48 mg Ephedrinsulfat) und Boothby, der allerdings außer 40—60 mg Ephedrin noch 20—30 g Glykokoll gibt. Von Glykokoll allein sah Remen schon bei Darreichung von täglich 10 g günstige Erfolge. Die von Beringer und Wilmans angegebene Harmintherapie (wöchentlich 1—3mal 0,02 g) brachte in einem Falle von Laubenthal, der allerdings spastische Zeichen an den Beinen hatte (! Ref.), günstige Wirkung. Forster ging von der Tatsache aus, daß das Veratrin bekanntlich am Muskel selbst angreift, und gab die Anregung, es bei allen muskulären Erkrankungen zu geben. 6 Tropfen einer Tinktura veratri in 10 ccm Aqua dest. hoben bei schweren Myasthenikern akut für kurze Zeit die typischen Ermüdungserscheinungen auf. Kroll berichtete dann über fünf schwere Myastheniefälle, die fortlaufend unter 3mal täglich 8 Tropfen gehalten wurden und dabei eine ganz erhebliche subjektive und objektive Besserung zeigten. In einem Falle wurden vorübergehende Intoxikationserscheinungen gesehen, die aber durch kurztägiges Absetzen des Mittels sofort zurückgingen. Nach den Erfahrungen von Kroll muß das Veratrin ständig fortlaufend genommen werden — wobei mit der chronischen Dosis heruntergegangen werden kann —, da sonst die myasthenischen Erscheinungen schlagartig wieder einsetzen. Nach Chronaxieversuchen, die eine Verkürzung der direkten Muskelchronaxie durch das Veratrin im Gegensatz zu einer Verlängerung bei dem Normalen ergaben, ist anzunehmen, daß beim Myastheniker der periphere vegetativ-nervöse Anteil des Muskels geschädigt ist. Bisherige vergleichsweise Veratrinmedikation bei anderen Erkrankungen, wie Bulbärparalyse und Muskeldystrophie, ergaben keinen therapeutischen Erfolg, so daß dem Veratrin offenbar

Digitized by Google

sogar noch eine pathognostische Bedeutung für die Myasthenie zukommt. Ganz besonders günstig wirkte nach Kroll die Kombination von Veratrin mit Ephedrin (täglich 20 mg).

Muskelphysiologische Untersuchungen stellte Taskinen an und fand, daß die Effektivität der Muskelarbeit infolge der leichten Erschöpfbarkeit nur halb so groß wie beim Gesunden ist, die er als Symptom eines verschiedenen Chemismus des Myasthenikers vom Gesunden auffaßt. Chronaximetrische Untersuchungen stellte Perémy an, der z. T. stark erhöhte Chronaxiewerte, teils weniger stark erhöhte, je nach der Schwere der Fälle fand. Ermüdung verschob das Nerv-muskelverhältnis auf 1 : 7, Adrenalin führte teils zu einer Erhöhung, teils zu einer Senkung der Chronaxie. Kroll konnte dies insofern bestätigen, als er in seinen, durchgehend schweren Fällen sehr hohe Chronaxiewerte fand und auf Adrenalin hin stets nur paradoxe Wirkungen im Sinne einer Chronaxieerniedrigung feststellte.

Es ist im Rahmen dieses Referates nicht möglich gewesen, auf die mannigfaltigen Arbeiten einzugehen, die in den letzten 1½ Jahren im Zusammenhang mit dem Sterilisationsproblem auch die Systemerkrankungen des Rückenmarkes berührt haben. Es wird aber Aufgabe der Forschung der nächsten Jahre sein, eine weitere genauere und engere Abgrenzung der wirklich erblichen Formen dieser Erkrankungen zu treffen, damit dem Gesetzgeber eines Tages die Möglichkeit gegeben ist, auch diese Erkrankungsformen namentlich im Gesetz mit aufzuführen, und dadurch uns Klinikern ein großer Teil von jetzt noch bestehenden Zweifeln und Verantwortung bei der Entscheidung solcher Fälle genommen wird (Ref.).

Schrifttum

Zusammenfassende Werke. Allgemeines

Bourguignon, Versuch einer Zusammenfassung aller myopathischer Affektionen mittels der Chronaxie. Zbl. Neur. **61**, 527 (1931). — Davidenkov, Hereditäre Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Med. Staatsverlag, Moskau 1932. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 136 (1933).) — Hassin, Degenerative Erkrankungen mit besonderer Bevorzugung motorischer Leitungsbahnen und kombinierte Systemerkrankungen. Mschr. Psychiatr. **86**, 255 (1933). — Kihn, Die Systematik der Heredodegenerationen. Zbl. Path. **58**, Sonderbd., 97 (1933).

Spastische Spinalparalyse

Babonneix, Mathieu u. Miget, Paraplégie spasmodique familiale. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **29**, 278 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 698 (1932).) — Barraquer, Familiäre spastisch-ataktische Paraplegie. Ann. Hop. Cruz y Pablo Barcelona **5**, 29 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 698 (1932).) — Bogaert, Spastische Spinalparalyse von Strümpellschem Typus ohne Heredität. J. belge Neur. **88**, 453—455 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 532 (1934).) — Borges u. de Magalhaes, Erbsche spastische Spinalparalyse, Erbsche syphilitische Spinalparalyse und Strümpellsche familiäre spastische Paralyse. Rev. sud-amer. Med. Paris **4**, 567—585 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 532 (1934).) — Paskind u. Stone, Familiäre spastische Lähmung, Arch. of Neur. **30**, 481—500 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 532 (1934).) — Thums, Zur Klinik und Erbbiologie der spastischen Heredodegeneration des Zentralnervensystems. Z. Konstit.lehre **16**, 513 (1932). — Traband, Familiäre spinale Paraplegie bei Arabern. Revue neur. **39**, 1 (1932). — Werthemann u. Rintelen, Über „spastische Spinalparalyse" bei Kompression des Rückenmarks durch ein im Verlauf von Spondylitis ancylopoetica verknöchertes hinteres Schmorlsches Knorpelknötchen. Z. Neur. **142**, 200—213 (1932).

Digitized by Google

Spinale progressive Muskelatrophie

Babonneix, Lévy u. David, Aran-Duchennesche Atrophie bei einem 12jährigen Mädchen. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **31**, 222—224 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 257 (1934). — Benda und Brandt, Ein Fall von hereditärer spinaler progressiver Muskelatrophie. Med. Welt **1933**, 957—958. — Boattini, Progressive Muskelatrophie. Klinischer Beitrag und kritische Bemerkungen. Clin. med. ital. **64**, 972 bis 994 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 531 (1934).) — Geyer, Über posttraumatische Muskelatrophien und progressive spinale Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, 15 (1934).) — Héchst, Zur Pathohistologie und Histopathogenese der chronisch progressiven bulbospinalen Muskelatrophien. Arch. f. Psychiatr. **97**, 783—799 (1932). — Morgan, Progressive (zentrale) Muskelatrophie. Internat. Clin. **1**, Ser. 43, 190 bis 195 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 257 (1934).) — Rostan, Über einen Fall von Amyotrophia spinalis progressiva adultorum. (Scapulo-humerale Form von Vulpian-Bernhardt.) Rass. Studi psichiatr. **22**, 682—708 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 541 (1934).)— Scarzella, Über einen Fall von fötaler Muskeldystrophie. Arch. ital. Pediatr. **1**, 447—474 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 286 (1934).) — Schildknecht, Über die frühinfantile, progressive, spinale Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann) und ihre Beziehung zur Myatonia congenita (Oppenheim). Dtsch. Z. Nervenheilk. **134** (1934). — Schloß, Muskelatrophie bei Morbus Basedow. Klin. Wschr. **1932**, 1286. — Speidel, Zur Klinik und Erbbiologie kombinierter Formen heredofamiliärer Muskelatrophien, S. 16. Diss., Tübingen 1933. — Tetzner, Spinale progressive Muskelatrophie, Traumafolge? Mschr. Unfallheilk. **40**, 225—226 (1933). — Wohlfahrt, Hämatoporphyrinurie mit Muskelatrophien. Sv. Läkartidn. **1933**, 492—495. (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 543 (1934).)

Progressive Bulbärparalyse

Babonneix u. A. Miget, Chronische Bulbärparalyse. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **29**, 281—282 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 210 (1932).) — Bang, Pseudowut (akute infektiöse Bulbärparalyse) beim Rinde in Dänemark. Acta path. scand. (Kobenh.) **11**, 180—182 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 262 (1933).) — Christie, Die Röntgenbefunde bei chronischer Bulbärparalyse. Amer. J. Röntgenol. **27**, 717—719 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 553 (1933).) — Cooper, Progressive Bulbärparalyse mit einem Bericht über familiäres Vorkommen. Arch. of Neur. **30**, 696—699 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 735 (1934).) — Helfand, Progressive Bulbärparalyse. Ihre Pathologie und ihre Beziehung zur amyotrophischen Lateralsklerose. J. nerv. Dis. **78**, 362—380 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 735 (1934).) — Hurst, Studien über Pseudorabies (infektiöse Bulbärparalyse, „mad itch"). I. Histologie der Krankheit mit einer Bemerkung über die Symptomatologie. J. of exper. Med. **58**, 415—433 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 164 (1934).) — Kikuchi, Ein Fall von Bulbärparalyse und dessen palatographische Kurve. Ausz. Z. Orol. usw. Tokyo **38**, dtsch. Zusammenfassung **63** (1933) (jap.). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 736 (1934).) — Lovoll, Familiär progressive Bulbusparalyse. Arch. of Neur. **28**, 394—398 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 71 (1933).) — Nikolic, Paralysis bulbaris infectiosa (Morbus Aujeszky). Z. Immun.-forschg **77**, 311—315 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 262 (1933).) — Sack, „Betjugen" — eine eigenartige hereditäre Form der Bulbärparalyse bei Jakuten. Sovet. Nevropat. **1**, 814—817 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 772 (1933).)

Amyotrophische Lateralsklerose

Bertolani, Amyotrophische Lateralsklerose — Syndrom im kindlichen Alter. Scritti med. dedicati a Riccardo Simonini **1932**, 441—451. (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 692 (1933).) — Biro, Amyotrophische Lateralsklerose. Zbl. Neur. **61**, 500 (1931). — Bogaert, Ley u. Nyssen, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und amyotrophischer Lateralsklerose. Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 873—893 (1932). (Ref. Zbl. Neur. **66**, 780 (1933).) — Boisseau u. Brissaud, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit nystagmiformen Zuckungen. Rev. d'Otol. etc. **10**, 257 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 692 (1933).) — v. Braunmühl, Picksche Krankheit und amyotrophische Lateralsklerose. 25. Tagg.

Digitized by Google

d. Ver. Bayer. Psychiater, München, Juli 1931. — Brodin, Lhermitte u. Lemann, Ein Fall von posttraumatischer amyotrophischer Myelopathie vom Typ Vulpian. Revue neur. **38 I**, 191—194 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 212 (1932).) — Bürger-Prinz, Zur Frage der Adrenalinwirkung auf das Zentralnervensystem. (Ein kasuistischer Beitrag.) Nervenarzt **4**, 291—294 (1931). — Burnazjan, Zur Pathogenese und Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Sovet. Nevropat. **1**, 669—683 (1932) (russ.). (Ref.: Zbl. Neur. **68** (1933).) — Caso, Amyotrophische Lateralsklerose bei einem durch elektrischen Unfall Verletzten. Rinasc. med. **10**, 181—183 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 233 (1934).) — Dagnélie u. Cambier, Anatomisch-klinischer Beitrag zur Erforschung der amyotrophischen Lateralsklerose. (Atypische Form: Störungen der Sensibilität. Beteiligung extrapyramidaler Bahnen.) Clin. Med. et Laborat. d'Histol. Univ. Bruxelles. Revue neur. **40**, II, 25—36 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 110 (1934).) — Davidenkov, Beitrag zur Genetik der amyotrophischen Lateralsklerose. Sovet. Nevropat. **2**, 8/9, 44—50 und dtsch. Zusammenfassung 50 (1933) (russ.). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 233 (1934).) — Elis u. Cernja, Amyotrophische Lateralsklerose mit neurogener Arthritis. Revue neur. **39 II**, 578—579 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 456 (1933).) — Enjolras u. Longo, Atypische Formen der Charcotschen Krankheit. Rev. sud-amer. Med. (Paris) **4**, 251—262 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 377 (1934).) — Fenyes u. Szátmar, Zwei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose im Lichte der Strukturanalyse. Mschr. Psychiatr. **89**, 138 (1934). — Filho, Einige klinische Betrachtungen über die Charcotsche Krankheit. Arqu. brasil. Neuriatr. **14**, 226—231 (1931) (port.). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 350 (1932).) — Amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse nach Betriebsunfall. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 13—21 (1932). — Gerhartz, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose und multiplen Sklerose. Med. Klin. **1932 II**, 1422 u. 1463. — Gerhartz, Nachtrag zu meiner Arbeit über die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose und multiplen Sklerose. Fortschr. Neur. **1932**, Nr. 41; Med. Klin. **1933**, I, 223—224. — Grigoresco, Axente und Vasilesco, Atypische Form amyotrophischer Lateralsklerose. Revue neur. **39 I**, 121—125 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 350 (1932).) — Guiraud u. Ajuriaguerra, Areflexie, Hohlfuß, ausgesprochene Amyotrophie, Argyll-Robertsonsches Zeichen und psychische Störungen. Ann. méd.-psychol. **92 I**, 229—234 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 386 (1934).) — Hassin, Amyotrophische Lateralsklerose, kompliziert durch subakute kombinierte Hinterseitenstrangdegeneration. Klinischer und anatomischer Bericht über einen Fall. Arch. of Neur. **29**, 125—138 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 550 (1933).) — Kaiser, Lues spinalis unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose. Z. Neur. **136**, 798—820 (1931). — Lelong, Lereboullet u. Merklen, Amyotrophische Lateralsklerose bei einem 16jährigen Mädchen. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **30**, 88—93 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 780 (1933).) — Marburg, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Festschr. Marinesco, S. 419—432 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 109 (1934).) — Margulis, Über pathologische Anatomie und Ätio-Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Acta med. scand. (Stockh.) **80**, 499—527 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 539 (1934).) — Munch-Petersen, Studien über erbliche Erkrankungen des Zentralnervensystems. II. Die familiäre amyotrophische Lateralsklerose. Acta psychiatr. (Kobenh.) **6**, 55—78 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 213 (1932).) — De Nigris, Klinisches und pathologisch-histologisches Studium eines sehr lange dauernden Falles von Sclerosis lateralis amyotrophica. Riv. Pat. nerv. **42**, 157—199 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 258 (1934).) — Pampoukis, Amyotrophische Lateralsklerose und spastische Spinalparalyse bei zwei Geschwistern im Kindesalter. Dtsch. Z. Nervenheilk. **129**, 52—57 (1932). — Paulian, Herpesvirus und amyotrophische Lateralsklerose. Bull. Acad. Méd. Paris **107 III**, 462 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 266 (1933).) — Paulian, Atypischer klinischer Verlauf der Enzephalomyelitis, der multiplen Sklerose und der amyotrophischen Lateralsklerose. Zbl. Neur. **61**, 519 (1931). — Paulian u. Paunesco, Amyotrophische Lateralsklerose, vergesellschaftet mit latenter Trichinose. Revue neur. **39 I**, 1405 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 692 (1933).) — Pekelsky, Zur Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Jb. Psychiatr. **49**, 74—99 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 550 (1933).) — Ramirez u. Icopinaro, Amyotrophische Lateralsklerose, wie Polyneuritis beginnend. Semana

Digitized by Google

méd. 1932 I, 876. (Ref.: Zbl. Neur. 65, 266 (1933).) — Reuter, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 237—254 (1931). — Roger, Posttraumatische amyotrophische Lateralsklerose. Gaz. Hôp. 1931 II, 1564—1567. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 655 (1932).) — Rojas, Beitrag zur Kasuistik der Charcotschen Krankheit. Archivos Neurobiol. 12, 739—748 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 551 (1933).) — Salus, Amyotrophische Lateralsklerose. Verein dtsch. Ärzte, Prag, 20. Okt. 1933. Münch. med. Wschr. 81, Nr. 3, 114 (1933). — Sano, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose bei Kindern in einer Familie. Orient. J. Dis. Infants 12, Nr. 1, engl. Zusammenfassung 4 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 456 (1933).) — Santha, Über die endogen-systematische Natur der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatr. 97, 142 (1932). — Schmidt, Amyotrophische Lateralsklerose und Trauma. Diss., Leipzig 1931. 24 S. — Starnotti, Über die amyotrophische Lateralsklerose. Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag. Riv. Pat. nerv. 39, 73 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 266 (1933).) — Stefan, Zur Klinik und Pathologie der progressiven, spinalen Amyotrophien. Jb. Psychiatr. 49, 5—18 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 551 (1933).) — Tkatschew, Zur Frage der nosologischen Einheit neurotischer Amyotrophie und Hoffmannscher Krankheit. Z. Neur. 137, 244—258 (1931). — Ugurgieri, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und luischer Amyotrophie. Riv. Neur. 6, 263—293 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 377 (1934).) — Wechsler u. Davison, Klinisch-pathologische Studie über amyotrophische Lateralsklerose mit psychischen Erscheinungen. Arch. of Neur. 27, 859—880 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 349 (1932).) — Zára, Beitrag zur Frage nach der Rolle des Traumas in der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Cervello 11, 101—109 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 350 (1932).)

Heredoataxien

Achard, Bertrand u. Escalier, Zerebellare Heredoataxie vom Typus der spastischen Paraplegie. Revue neur. 39 II, 345—360 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66 (1933).) — Achard, Zerebellare Heredoataxie und ihre Beziehungen zur spastischen familiären Diplegie. Bull. méd. 1932, 857—863. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 776 (1933). — Achard, Bertrand u. Escalier, Heredoataxie vom Typus der spastischen Paraplegie. Revue neur. 39 I, 866—867 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 265 (1932).) — Baker, Friedreichsche Ataxie. Klinische und pathologische Untersuchungen. Amer. J. Path. 10, 113—124 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 386 (1934).) — Bielschowsky, Zur Kenntnis des Friedreich-Komplexes. Z. Neur. 150, 373 (1934). — Bloxsom, Hereditary ataxia. J. Pediatr. 3, 623—628 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 106 (1934).) — Brouwer, Über eine besondere, der Friedreichschen Tabes nahestehende Form familiärer Sclerosis multiplex. Z. Neur. 148, 321—334 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 542 (1934).) — Castex, Beitrag zum Studium der Ätiopathogenese der Friedreichschen Krankheit. Festschr. Marinesco, S. 153—168 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 653 (1934).) — Chilla, Begleiterscheinungen und Komplikationen bei der Friedreichschen Ataxie. Fol. med. (Napoli) 19, 71—97 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 106 (1934).) — Darré, Mollaret u. Landowski, Ist die Roussy-Levysche Krankheit eine Form fruste oder abortiver Typus der Friedreichschen Ataxie. Chronaxie und vestibuläre Untersuchungen. Revue neur. 40 II, 782—793 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 652 (1934).) — Davidenkow und Zolótowa, Über die hereditäre Ataxie. J. Psychol. u. Neur. 44, 377—391 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 264 (1933).) — Estable, Zur Histopathologie der Friedreichschen Krankheit nebst einigen Bemerkungen über die Leitungsbahnen des Rückenmarks. Trav. Labor. biol. Madrid 27, 1—110 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 79 (1932).) — Evans u. Anderson, Zwei Fälle von zerebellarer Ataxie. Proc. roy. Soc. Med. 26, 50—51 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 776 (1933).) — Flament, Syndrome de Friedreich. J. de Neur. 31, 529—531 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 80—81 (1932).) — Giacomo, de, Neuer Beitrag zur Lehre von Skelettanomalien bei der Heredoataxie. Riv. Pat. nerv. 37, 498—508 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61 (1932).) — Giannelli, Röntgenbeobachtungen von kraniovertebralen Mißbildungen bei hereditärer Ataxie. Rass. Studi psichiatr. 22, 37—64 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 700 (1934).) — Guillain u. Mollaret, Das kardiobulbäre Syndrom der Friedreichschen Ataxie. Eine der häufigen Todesursachen bei

Digitized by Google

diesem Leiden. Presse méd. 1932 II, 1621—1624. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 777 (1933).) — Guillain, Bertrand und Mollaret, Die supramedullären Läsionen bei der Friedreichschen Krankheit. C. r. Soc. Biol. Paris 111, 965—967 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 391 (1933).) — Guizetti, Zur Kenntnis der Myokarditis bei Friedreichscher Ataxie. Riv. Pat. nerv. 41, 545—557 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 374 (1934).) — Heuyer u. Dublineau, Formes frustes der Friedreichschen Krankheit, in vier Generationen verteilt. Arch. Méd. Enf. 35, 723—725 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 452 (1933).) — Josephy, Über die hereditäre Ataxie. Klinischer und anatomischer Bericht über eine Familie mit hereditärer Ataxie. Zbl. Neur. 65, 165 (1933). — Krebs u. Mollaret, Nacheinanderauftreten der Friedreichschen Krankheit und der Hérédoataxie cérébelleuse bei derselben Kranken. Die Sehnenreflexe bei der Friedreichschen Krankheit. Revue neur. 38 II, 82—88 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 81 (1932).) — Kulkoo u. Plakchina, Über genetische und klinische Besonderheiten der Friedreichschen Ataxie. Sovet. Nevropat. 23, 105 (1933). — Lhermitte, Mollaret und Trelles, Zellenveränderungen im Kleinhirn bei Friedreichscher Ataxie. Revue neur. 40 II, 795—801 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 700 (1934).) — Löwenberg u. Waggoner, Friedreichsche Krankheit mit multiplen zerebralen Läsionen. J. nerv. Dis. 76, 467—476 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 777 (1933).) — Monguzzi, Kombiniertes Syndrom einer zerebellaren Heredoataxie von Pierre Marie und Friedreichscher Erkrankung in einem sporadischen Fall mit entzündlichem Liquorbefund. Giorn. Med. mil. 80, 214—218 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 652 (1932).) — Nielsen u. Ingham, Kleinhirnataxie (Bericht über 6 Fälle). California Med. 34, 364—366 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 358 (1932).) — Orban, Drei Fälle von Friedreichscher Ataxie; Kleinfingerkontrakturen und sonstige Heredoanomalien in derselben Familie. Gyógyászat (ung.) 1931 II, 458—460. (Ref.: Zbl. Neur. 65, 647 (1932).) — Peroni u. Roth, Die vestibuläre Funktion in der Friedreichschen Krankheit. Otol. ecc. ital. 8, 373—387 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 527 (1934).) — Pomme, Hugonot und Lubineau, Bemerkungen zu einem Fall Friedreichscher Krankheit. Revue neur. 38 I, 638—641 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 358 (1932).) — Popov, Familie mit einer besonderen Form hereditärer Erkrankung. Sovet. Psichonevr. (russ.) 8, 54—61 und dtsch. Zusammenfassung 61 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 695 (1934).) — Pór, Heredoataxien. Arch. f. Psychiatr. 97, 717—718 (1932). — Schloss, Friedreichsche Erkrankung und Diabetes mellitus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 125, 201—207 (1932). — Sepich, Über Friedreichsche Krankheit. Semana méd. 1933 II, 766—774. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 701 (1934).) — Soeur, Die orthopädische Behandlung der Friedreichschen Krankheit. J. de Neur. 32, 307—314 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 265 (1933).) — Thacev u. Gorelik, Eine Familie mit angeborener Katarakt bei Friedreichscher Krankheit. Sovet. Nevropat. 1, 691 bis 694 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 391 (1933).) — Wichtl, Anatomischer Befund eines mit Diabetes mellitus und Epilepsie kombinierten Falles von Friedreich-ähnlicher Erkrankung. Arb. neur. Inst. Wien 35, 132—142 (1933).

Atrophia olivo-ponto-cerebellaris

Costa u. Fortes, Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien. Arqu. brasil. Neuriatr. 15, 272—281 (1932) (port.). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 452 (1933).) — Brüger, Ein Fall multipler Hirntumoren unter dem anfänglichen Krankheitsbilde der Atrophia olivo-ponto-cerebellaris. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 425—429. — Guillain, Bertrand u. Thurel, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von olivo-ponto-zerebellarer Atrophie mit pseudobulbären Symptomen. Revue neur. 40 II, 138—154 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 256 (1934).) — Hall, Zwei Fälle von zerebellarer Ataxie (olivo-ponto-zerebellarer Atrophie). Proc. roy. Soc. Med. 25, 1534—1536 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 684 (1933).) — Lhermitte u. Massary, Ein Fall von progressiver Zerebellaratrophie. Das Phänomen der statischen Hypertonie in Kontrast zur Hypotonie in liegender Stellung. Revue neur. 39 I, 509—526 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 651 (1932).) — Maas u. Scherer, Zur Klinik und Anatomie einiger seltener Kleinhirnerkrankungen. Z. Neur. 145, 420—444 (1933). — Scherer, Extrapyramidale Störungen bei der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie. Ein Beitrag zum Problem des lokalen vorzeitigen Alterns. Z. Neur. 145, 406—419 (1933). —

Digitized by Google

Zimmermann und Finley, Kongenitale Hypoplasie der olivo-ponto-zerebellaren Bahnen. Arch. of Neur. 27, 1402—1420 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 776 (1933).) — Zislin, Olivo-ponto-zerebellare Atrophie, ponto-zerebellare Enzephalitis und die sog. akute Leyden-Westphal-Ataxie. Sovet. Nevropat. (russ.) 1, 212—219 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 776 (1933).)

Neurale Muskelatrophien

Beyermann, Ein Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie mit eigenartiger Ätiologie und Symptomatologie. Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1046—1047. — Gordon, Familiäre Muskelatrophie. Arch. of Neur. 30, 460—462 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 257 (1934).) — Joughin, Fall von neuritischer Muskelatrophie vom Typus Charcot-Marie-Tooth. Med. Clin. N. Amer. 5, 1237—1245 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 267—268 (1933).) — Krause u. Schmidt, Kombinationsformen der myotonischen Dystrophie und neuralen Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 131, 43—60 (1933). — Ley u. Titoca, Physio-pathologische Studie von 2 Fällen familiärer distaler Spätmyopathie. J. belge Neur. 33, 231—253 (1933). — (Ref.: Zbl. Neur. 69, 130 (1934).) — Mahlstedt, Zur Klinik und Differentialdiagnose der neuralen Muskelatrophie Charcot-Marie-Hoffmann. Diss., Freiburg i. Br. 1933. 22 S. — Michelsen, Zur Frage der heredodegenerativen Erkrankungen des peripheren Neurons. Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 293—306 (1932). — Pedrinoni, Klinischer Beitrag zur progressiven neuralen Muskelatrophie. Boll. Special. med.-chir. 5, 75—87 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 212 (1932).) — Pfeiffer, Pellagra bei neuraler Muskelatrophie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 109—113. — Pomeranceva, Zur Klinik und Therapie der neurogenen Form der Muskelatrophie von Charcot-Marie. Sovet. Nevropat. (russ.) 1931, Nr. 5, 73—81. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 351 (1932).) — Puterman, Aus der Kasuistik der heredo-familiären Myopathie. Demonstration einer Familie mit Erkrankung des Vaters und zweier Söhne. Warszaw. Czas. lek. 9, 417—419 u. 442—444 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 289 (1933).) — Shorr, Richardson und Wolff, Endogene Glykokollbildung bei Myopathien und Basedow. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 31, 207—209 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 726 (1934).) — Somogyi und Fenyes, Zwei familiär auftretende, mit Eunuchoidismus kombinierte Fälle von neuraler Muskelatrophie von Charcot-Marie. Z. Neur. 137, 397—414 (1931). — Tkatschew, Zur Frage der nosologischen Einheit neurotischer Amyotrophie und Hoffmannscher Krankheit. Z. Neur. 137, 244—258 (1931).

Progressive Muskeldystrophie

Anderson, Einige Betrachtungen zur pseudohypertrophischen Muskeldystrophie. Arch. of Pediatr. 48, 375—379 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 384 (1932).) — Barnes, Eine myopathische Familie mit hypertrophischen, pseudohypertrophischen, atrophischen und Endstadien (distale Teile der oberen Extremitäten). Brain 55, 1—46 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 288 (1933).) — Biemond u. Daniels, Familiäre periodische Lähmung und ihr Übergang in spinale Muskelatrophie. Brain 57, 91 (1934). — Biro, Dystrophia musculorum progressiva. Warszaw. Czas. lek. 8, 789 bis 796 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 536 (1932).) — Bogdanovie u. Stojanovie, Pseudohypertrophische progressive Muskeldystrophie. Srpski Arh. Lekarst. 34, 605 bis 617 und franz. Zusammenfassung 617 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 511 (1933).) — Cossa, Myopathie und Dercumsche Krankheit. Revue neur. 39 I, 1400—1402 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 710 (1933).) — Dittrich, Zur Vererbung der progressiven Muskeldystrophie. Z. orthop. Chir. 55, Beil.-H., 69—72 (1932). — Estape, Reyes u. Blanch, Drei Fälle von nichtfamiliärer progressiver Myopathie. Arch. Pediatr. Uruguay (span.) 8, 19—24 u. engl. Zusammenfassung 24 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 102 (1932).) — Estape, Correa und Volpe, Ein Fall von Duchenne-Aranscher Muskelatrophie. Arch. Pediatr. Uruguay (span.) 8, 126—127 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 267 (1933).) — Freiberg, Koechig und West, Die Bildung von Glykokoll bei der Dystrophia musculorum progressiva. J. of biol. Chem. 101, 449—451 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 286 (1934).) — Gil, Über die Befunde am zentralen Nervensystem bei der Dystrophia musculorum progressiva. Arb. neur. Inst. Wien 35, 116 bis 131 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 287 (1934).) — Goralewski und Engel, Zur

Digitized by Google

Behandlung der Dystrophia musculorum progressiva mit Adrenalin und Pilocarpin. Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1169—1170. — Harris, Meyer u. Brand, Stoffwechsel und therapeutische Untersuchungen bei Myopathien. (Mit besonderer Berücksichtigung der Glykokolldarreichung.) J. amer. med. Assoc. **101**, 1047—1052 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71** (1934).) — Hough jr., Progressive pseudohypertrophische Muskeldystrophie. (Ergebnis der Behandlung mit Adrenalin und Pilocarpin.) J. amer. med. Assoc. **101**, 2113—2116 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 727 (1934).) — Kostakow, Die Glykokollbehandlung der progressiven Muskeldystrophie. Clin. bulgara **5**, 193—200 u. dtsch. Zusammenfassung 200 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 115 (1934).) — Kostakow u. Slauck, Die Glykokollbehandlung der progressiven Muskeldystrophie, zugleich ein Beitrag zur Herkunft des Kreatins. Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 25—37 (1933). — Kostakow u. Slauck, Über weitere Stoffwechseluntersuchungen mit Glykokoll bei progressiver Muskeldystrophie. Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 302—310 (1933). — Kryschowa u. Abowjan, Zur Frage der Heredität der Pseudohyperatrophie Duchenne. Z. Neur. **150**, 421 (1934). — Kuimov, Veränderungen der Bewegungsapparate bei progressiver Muskelatrophie (Myopathie). Sovet. Nevropat. (russ.) **1**, 37—42 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 710 (1933).) — Lavermicocca, Statische und Beweglichkeitswiederherstellung bei progressiver Muskelatrophie. Bull. Soc. piemont. Chir. **2**, 678—691 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 693 (1933).) — Leiter, Die Adrenalinbehandlung bei progressiver Muskeldystrophie. Mschr. Psychiatr. **81**, 289—327 (1932). — Magee, Kreatin- und Kreatininumsatz bei Dystrophia musculorum progressiva. Amer. J. Dis. Childr. **43**, 19—31 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 103 (1932).) — Marinesco, Bruch u. Buttu, Die primären Myopathien in Beziehung zur Konstitution. Endocrinologia **7**, 80—89 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 288 (1933).) — Meszaros, Veränderungen am Gefäßsystem bei Muskeldystrophie. Orv. Hetil. (ung.) **1933**, 1067—1068. (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 726 (1934).) — Mettel, Howard u. Slocum, Pseudohypertrophische muskuläre Dystrophie. Vorläufige Mitteilung über die Behandlung von 3 Fällen mit Glykokoll. J. Pediatr. **8**, 352—358 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 287 (1934).) — Milhorat, Über die Behandlung der progressiven Muskeldystrophie und ähnlicher Erkrankungen (Muskel-) mit Glykokoll. Dtsch. Arch. klin. Med. **174**, 487—517 (1933). — Milhorat, Techner u. Thomas, Bedeutung des Kreatins bei der Dystrophia musculorum progressiva und Behandlung der Krankheit mit Glyzin. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 609—611 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 289 (1933).) — Moleen, Johnson und Dixon, Familiäre, progressive Muskelatrophie. Arch. of Neur. **72**, 645—660 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 267 (1933).) — Morganti, Beobachtungen an einem Fall von Dystrophia musc. progr. Boll. Soc. ital. Pediatr. **2**, 286—287 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 749 (1934).) — Nissen (Selbstbeobachtungen), Zur Therapie der progressiven Muskelatrophie. Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1865—1866. — Noël u. Pommé, Läsionen der myoneuralen Verbindungszone (motorische Platte) in einigen progressiven atrophischen Myopathien. Bull. Histol. appl. **10**, 87—93 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 551 (1933).) — Pearson, Zwei neue Stammbäume von Dystrophia musculorum. Ann. of Eugen. **5**, 179—191 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 125 (1934).) — Petrovskiy, Zur Frage der vegetativen Theorie der progressiven Muskeldystrophie. Vrac. Delo (russ.) **18**, 1287—1290 u. dtsch. Zusammenfassung 1290 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 385 (1932).) — Porta, Über myodystrophische Syndrome. I. Klinischer Beitrag zum Studium des Syndroms der Dystrophia musculorum progressiva. Riv. Neur. **5**, 45—61 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 372 (1932).) — Robertson, Muskuläre Dystrophie mit ungewöhnlichem Beginn. Proc. roy. Soc. Med. **1932**, 1538—1939. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 92 (1933).) — Robertson, Dystrophia facio-scapulo-humoralis mit Ophthalmoplegia externa. Proc. roy. Soc. Med. **25**, 1539—1540 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 92 (1933).) — Satgoridskij, Zuker u. Streszov, Insulinbehandlung der progressiven Muskeldystrophie. Sovet. Nevropat. (russ.) **2**, Nr. 6, 45—53 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 727 (1934).) — Schaefer, Dystrophia adiposogenitalis und Dystrophia musculorum progressiva als Nachkrankheiten der Poliomyelitis anterior acuta. Dtsch. Z. Nervenheilk. **126**, 285—293 (1932). — Schoo und Boer, Die Veränderungen in der Kreatin- und Kreatininausscheidung bei progressiver Muskelatrophie und Anwendung von Glykokoll. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934**, 32—39. (Ref.: Zbl. Neur.

Digitized by Google

71, 726 (1934).) — Sherwood, Fall von progressiver Muskelatrophie. Med. Clin. N. Amer. 15, 1231—1235 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 267 (1933).) — Slauck, Die Glykokollbehandlung der Myopathien. Med. Welt 1933, 956. — Smitt, W. G. S., u. Smit, W., Dystrophia musculorum progressiva mit Mikrophthalmie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 73 (1934). — Tanturri, Über einen Fall von Duchenne-Aran mit Bulbussymptomen beginnend. Rev. espan. y amer. Laring. etc. 21, 488—493 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 212 (1932).) — Tec u. Krikent, Zur Diagnostik der progressiven Muskelatrophie bei Kindern. Ochr. Zdor. Det. (russ.) 2, Nr. 4, 59—66 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 473 (1933).) — Thomas, Milhorat u. Techner, Untersuchung über die Herkunft des Kreatins. Ein Beitrag zur Behandlung progressiver Muskelatrophien mit Glykokoll. Hoppe-Seylers Z. 205, 93—98 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 511 (1933).) — Verwey u. Legras, Steinertsche Krankheit. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 4525—4535, dtsch. Zusammenfassung 4535. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 568 (1934).) — Weinberger, Über eine chronisch verlaufende Polymyositis mit Ausgang in progressive Muskelatrophie. Wien. med. Wschr. 1933 I, 100—103, 137—140 u. 162—165. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 639 (1933).) — Weiß, Über die vegetative Innervation des quergestreiften Muskels. II. Mitt. Adrenalinwirkung bei der progressiven Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 121, 34—46 (1931). — Worster-Drought, Dystrophia muscularis mit Pseudohypertrophie bei einer 45jährigen Frau. Proc. roy. Soc. Med. 24, 1059 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 384 (1932).)

Myotone Dystrophie und Myotonie

Aliquo-Mazzei, Katarakt und Dystrophia myotonica. Let. oftalm. 10, 355 bis 364 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 568 (1934).) — Babonneix u. Roederer, Myopathie, verbunden mit Friedreichscher Krankheit. Bull. Soc. Pediatr. Paris 30, 322—325 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 92 (1933).) — Baruch, Familiäre Myotonie (Demonstration). 55. Tagung der Südwestdeutschen Psychiater, Tübingen. Zbl. Neur. 67, 523 (1933). — Bielschowsky, Maas und Ostertag, Über Dystrophia myotonica. Festschr. Marinesco, S. 71—89 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 694 (1934).) — Böe, Myotonia congenita und Myotonia atrophica bei zwei Brüdern. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl.-Bd. 50, 128—139. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 249 (1933).) — Brachetto-Brian, Domingo u. Bettinotti, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Oppenheimscher Krankheit. Semana méd. 1932 I, 115—118. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 102 (1932).) — Büssow, Elektrophysiologische Studien über die myotonische Reaktion. Mschr. Psychiatr. 89, 22 (1934). — Caughey, Dystrophia myotonica. Proc. roy. Soc. Med. 26, 848—849 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 130 (1934).) — Cossoy und Rivarola, Oppenheimsche Krankheit. Arch. argent. Pediatr. 8, 94—103 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 709 (1933).) — Fracassi, Ruiz u. Garcia, Ein Fall von atrophischer Myotonie. Rev. méd. lat.-amer. 18, 757—784 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 694 (1934).) — Frieß u. Mohos, Stoffwechseluntersuchungen bei Myotonia congenita. Z. klin. Med. 125, 532—535 (1933). — Gil u. Querol, Die Frühkatarakt bei myotonischen Dystrophien. Arch. Oftalm. Buenos Aires 6, 527—533; Rev. Especial 6, 962—970 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 567 (1932).) — Guillain u. Rouques, Das Herz bei atrophischer Myotonie (myotoner Dystrophie). Ann. Méd. 31, 158—166 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 566 (1932).) — Guillain, Bertrand u. Rouques, Die Läsionen der myotonen Dystrophie (atrophischen Myotonie). Ann. Méd. 31, 180—197 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 566 (1932).) — Haller, Ein Fall von myotonischer Dystrophie mit Familienforschung. Diss., Tübingen 1933. 26 S. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 151 (1934).) — Harvier u. Decourt, Über einen Fall atrophischer Myotonie mit Bradykardie, Polyurie und Fettsucht. Revue neur. 40 II, 468—479 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 568 (1934).) — Jelliffe, Smith u. Ziegler, Thomsensche Krankheit. Myotonia congenita. Bericht über einen Fall und Übersicht über die amerikanische Literatur. J. amer. med. Assoc. 100, 555—556 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 588 (1933).) — Kahr, Zur Pathologie der Myotonia congenita. Arb. neur. Inst. Wien 35, 29—48 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 286 (1934).) — Keschner u. Davidson, Dystrophia myotonica. Klinisch-pathologische Studie. Arch. of Neur. 30, 1259—1275 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 751 (1934).) — Kramer u. Quadfasel, Die doppelte Reaktion des Muskels bei

Digitized by Google

Myotonie (elektrische Untersuchungen). Mschr. Psychiatr. 87, 252—267 (1933). — Kryschowa u. Bajevskaja, Ein familiärer Fall der atrophischen Myotonie. Z. Neur. 150, 507 (1934). — Lemierre, Garcin u. Laplane, Über eine kachektische Form der Myotonie (Steinertsche Krankheit). Völlige Zahnlosigkeit. Andeutung des Argyll-Robertsonschen Zeichens. Revue neur. 39 I, 898—905 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 606 (1933).) — Mayer u. Luhan, Myotonia atrophica mit Katarakt (Bericht über 3 Fälle). Arch. of Neur. 30, 810—823 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 151 (1934).) — Marinesco, Bruch u. Buttu, Die primitiven Myopathien im Vergleich zu der Konstitution. Spital (rum.) 51, 293—297 u. franz. Zusammenfassung 334 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 384 (1932).) — Meadows, Dystrophia myotonica. Proc. roy. Soc. Med. 26, 849—850 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 130 (1934).) — Medici, Betrachtungen über einen Fall „Oppenheim". Boll. Soc. ital. Pediatr. 2, 238—243 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 286 (1934).) — Menges, Ein Beitrag zur Pathologie der Myotonia congenita. Dtsch. Z. Nervenheilk. 121, 240—254 (1931). — Nassau, Zur Behandlung der progressiven Muskeldystrophie und der Myotonia congenita. Kinderärztl. Praxis 4, 124—125 (1933). — Pokorny, Thomsensche Myotonie. Revue neur. 40 II, 305—306 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 568 (1934).) — Rouques, Die atrophische Myotonie (Steinertsche Krankheit). Ihre Stellung zwischen der Thomsenschen Krankheit und den Myopathien. Amedee Legrand, Paris 1931. 229 S. u. 11 Abb. (Ref.: Zbl. Neur. 61, 413 (1931).) — Rouques, Atrophische Myotonie und Insuffizienz der Parathyreoidea. Ann. Méd. 31, 167—179 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 567 (1932).) — Ruhemann, Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) und Betriebsunfall. Mschr. Unfallheilk. 39, 445—456 (1932). — Slauck, Die Glykokollbehandlungen der Myopathien. Med. Welt 1933, 956—957. — Tschopp, Kasuistischer Beitrag zum Vorkommen der Dystrophia myotonica in der Schweiz. Schweiz. med. Wschr. 1933 II, 657—662. — Urechia, Retezanu u. Dragomir, Angeborene Paramyotonie. Störungen im Kalkstoffwechsel. Behandlung mit Richterschem Parathyreoid. Bull. Soc. med. Hôp. Paris 48 III, 1430—1433 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 249 (1933).) — Valdes Diaz, Über Thomsensche Krankheit. Arch. Med. Infant. Hosp. Garcia (span.) 1, 15—32 u. dtsch. Zusammenfassung 33 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 248 (1933).) — Vos, Über myotonische Dystrophie mit Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. 91, 187—193 (1933). — Weber, Dr. Markus' Originalfall von Markusschem Syndrom (myotonische Pupille mit Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe) vor 27½ Jahren. Proc. roy. Soc. Med. 26, 530—531 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 588 (1933).)

Myasthenie

Abraham, Myasthenia gravis. Neue Untersuchungen am Auge und ihre mögliche pathologische Bedeutung. Arch. of Ophthalm. 7, 700—719 (1932). — Bernhardt u. Simpson, Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen der Nebennierenrinde zum Krankheitsbild der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Klin. Wschr. 1932 II, 2069—2071. — Boothby, Behandlung der Myasthenia gravis mit Glyzin und Ephedrin. Arch. int. Med. 53, 1, 39 (1934). — Crouzon u. Christophe, Über einen Myastheniefall mit Zeichen echter Ponsaffektion. Verschlimmerung durch aufeinanderfolgende Schwangerschaften. Revue neur. 39 I, 677—683 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65 (1933).) — Edgeworth, Die Wirkung des Ephedrins bei der Behandlung der Myasthenia gravis. Zweiter Bericht. J. amer. med. Assoc. 100, 1401 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 771 (1933).) — Elkington u. Goldblatt, Adrenalinwirkung bei gewissen Muskelerkrankungen. Lancet 1933 II, 693—694. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 710 (1934).) — Forster, Das Veratrin bei Myasthenie. Revue neur, 40 I, 1168 bis 1169 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 109 (1934).) — Freiberg, Neue Beobachtungen bei Myasthenie. Arch. f. Psychiatr. 95, 163—168 (1931). — Hellich, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels bei Myasthenia pseudoparalytica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 239—246 (1932). — Jimenez-Diaz, Cuenca u. Diaz-Rubio, Über die Myasthenia minor. Presse Méd. 1931 II, 1378—1381. (Ref.: Zbl. Neur. 63, 209 (1932).) — Kroll, Zur Forsterschen Veratrinbehandlung bei Myasthenie. Arch. f. Psychiatr. 102, 284 (1934). — Laubenthal, Zur Harminbehandlung der Myasthenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 36—37. — Marburg, Zur Pathogenese der Myasthenie (Mineral-

Digitized by Google

stoffwechselthymus.) Wien. klin. Wschr. 1931 I, 413—414. — Mendel, Die Symptomatologie der Myasthenie. Zbl. Neur. 72, 289 (1934). — Nevin, Myasthenia gravis mit Pupillenstörungen. Proc. roy. Soc. Med. 25, 1542 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, (1933).) — Peremy, Chronaxiemetrische Untersuchungen bei Myasthenie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 45—61 (1932). — Remen, Zur Behandlung der Myasthenia pseudoparalytica mit Glykokoll. Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 889—890. — Remen, Zur Pathogenese und Therapie der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 128, 66—78 (1932). — Reuter u. Zimmermann, Stoffwechseluntersuchung bei Myasthenie. Z. klin. Med. 124, 99—110 (1933). — Roger, Sedan u. Poursines, Leichte rezidivierende Okulomotoriuslähmung, die unter dem Symptom der Ptosis verläuft und am Abend am stärksten ist. Rev. d'Otol. etc. 10, 516—519 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 472 (1933).) — Sakamoto, Myasthenia gravis und innere Sekretion. Fol. endocrin. jap. 7, 17—31 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 812 (1931).) — Silbermann, Über die asthenische Ophthalmoplegie (Augenmyasthenie). Z. Neur. 148, 443—458 (1933). — Taskinen, Besteht in der Effektivität der Muskelfunktion ein Unterschied zwischen einem Myastheniker und einem Gesunden? Duodecin (Helsingfors) 47, 777—784 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 209 (1932).) — Tronconi, Einige pathologisch-anatomische Bemerkungen über das Zentralnervensystem bei „Myasthenia gravis". Arb. neur. Inst. Wien 35, 93—108 (1933). (Ref. Zbl. Neur. 70, 735 (1934).) — Weber, Parkes u. Bode, Sklerodermie und Myasthenia gravis. Proc. roy. Soc. Med. 25, 966 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 102 (1933).) — Zajewloschin, Zur pathologischen Anatomie der Myasthenie. Z. Neur. 148, 28—37 (1933).

Digitized by Google

Erkrankungen der peripheren Nerven

von Ulrich Fleck in Göttingen

Der vorliegende Bericht bezieht sich vorzugsweise auf Arbeiten aus den Jahren 1932 und 1933.

I. Traumatisch bedingte Nervenerkrankungen

Eine lehrbuchmäßige, hauptsächlich auf Kriegserfahrungen beruhende Darstellung der Verletzungen peripherer Nerven geben Pollock und Davis. Das Original war mir nicht zugänglich.

Lasserre weist darauf hin, daß 80—90% der kindlichen Entbindungslähmungen der Arme spontan innerhalb der ersten 5 Monate heilen. Wichtig ist vor allem, den Arm nicht in fehlerhafter Stellung zu fixieren. Ähnliches fanden Sachs und Massimi, wie es auch Ottow für geburtstraumatisch bedingte doppelseitige Radialislähmungen bestätigte. Ombrédanne betonte allerdings zu einem Vortrag von Babonneix und Riom, daß man dabei auch an einen angeborenen Fehler denken müsse. Er fand bei operativer Freilegung des Plexus in mehreren solchen Fällen das erwartete Hämatom nicht. Meines Erachtens spricht aber das Entstehen der Lähmungen 3 Tage nach der Geburt im Falle von Babonneix und Riom durchaus gegen einen „angeborenen Fehler". Geburtstraumatische Lähmungen brauchen zudem gewiß nicht immer an der vermuteten Stelle ein Hämatom aufzuweisen.

Über den Mechanismus der Geburtslähmungen der oberen Extremitäten äußerte sich Spitzy ausführlich in den Verhandlungen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft. Er empfiehlt, möglichst bald den gesunden Arm festzubinden und so das Kind zu zwingen, den kranken zu gebrauchen.

Geburtstraumatische Nervenlähmungen können gewiß auch bei Müttern auftreten (Lindén). Dazu ist wohl immer ein besonderes Mißverhältnis zwischen Kopf- und Beckengröße oder auch ein künstlicher Eingriff Voraussetzung. Die Prognose solcher Lähmungen soll eine gute sein.

Bloch, Sorrel und Conway weisen wieder auf die schon im Bericht des letzten Jahres erwähnte Spätneuritis des N. ulnaris hin, die erst 20 Jahre, z. B. nach einer Fraktur des Condylus externus humeri, auftreten kann.

Nach Felsenreich führen Frakturen zwischen dem mittleren und distalen Drittel des Oberarmes in 50% zu Radialislähmungen, die meist durch Überdehnung, seltener durch Einheilung in den Kallus bedingt sind. Spätlähmungen können aber gewiß dann auftreten, wenn der Nerv im Frakturbereich ausgedehnt an den Kallus fixiert ist. Axillarislähmungen nach Schulterluxation sprechen sehr gut auf frühzeitige Lagerung auf Abduktionsschiene an. Bei schweren Lähmungen soll die Neurolyse in der 3.—7. Woche den Heilungs-

Digitized by Google

verlauf wesentlich beschleunigen. Nicht recht verständlich ist mir die Behauptung Felsenreichs, daß ischämische Lähmungen sich zunächst in „spastischen Kontrakturen" äußerten.

Ein großes Werk von Duhot beschäftigt sich mit der „ischämischen Neuritis".

Alajouanine, Mauric und Ribadeau-Dumas berichten über einen Kranken, bei dem 2 Monate nach einem zunächst latent gebliebenen Trauma der Halswirbelsäule Lähmung im Versorgungsgebiet des oberen Wurzelplexus auftrat. Man wird dabei immerhin ursächlich auch an die Tetanusseruminjektion denken müssen, die der Kranke erhielt.

Bei einer traumatischen Plexuslähmung des rechten Armes durch Zerrung beobachtete Schnyder, was nicht besonders wundern kann, eine starke hysterische Überlagerung. Der Referent (Fünfgeld) meint allerdings, daß da wohl vegetative Betriebsstörungen mit im Gange seien.

Beim Schleifen von Teegläsern können durch Druck auf die Ellenbogengegend Ulnaris- und Medianuslähmungen auftreten (Chazanow, Alfonskij und Sandomirskij). Daß ein Glassplitter, der den oberflächlichen Ast des N. cubitalis durchtrennt und sich da inkrustiert hat, Störungen hervorruft (Bosch und Ratto), ist selbstverständlich. Einen solchen Splitter konnte Enderle noch nach 24 Jahren mit gutem Erfolge aus dem Ulnaris entfernen.

Wenn Leclerc und Pont in zwei Fällen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ischias und Trauma annehmen, wenn sie sogar meinen, daß Ischias einmal Folge einer forcierten Rumpfbeuge sein könne, so wird man, den Sonderfall zugegeben, sich vor Verallgemeinerungen dringend hüten müssen.

Die Prognose stumpfer Verletzungen des Kreuzbeingeflechtes stellt Driels im ganzen als ernst dar. Der Minorsche Schweißversuch zeigte in seinem Fall, daß die Verletzungen nicht am Rückenmark selbst, sondern in den vorderen Wurzeln sitzen müssen. Daß bei Verletzungen des N. axillaris Knochenveränderungen in dem vom Axillaris versorgten Teil des Schultergelenks eintreten können, nimmt Creutz an. Nach ihm können auch aus peripheren Nervenschädigungen sich Arthropathien ergeben. Dabei wird man aber die Bedeutung der Ruhigstellung des Gelenks meines Erachtens nicht unterschätzen dürfen. So weist auch auf abartikuläre Atrophie, allerdings der Muskeln, bei dauernden Gelenkfixierungen u. dgl. wieder R. Brun hin.

Nach Finaguerra können Synoviacysten vor allem den Medianus oder Ulnaris schädigen. Die Prognose solcher Störungen ist gut, da nur selten der Achsenzylinder betroffen wird.

Daß beim Boxen neben anderen Störungen auch flüchtige traumatische Lähmungen peripherer Nerven eintreten können, berichten Jokl und Guttmann.

Über traumatische Lähmungen ohne charakteristisches Trauma berichten Gallinek und Hennig. Solche Lähmungen treten nach hastigen Bewegungen, bei Tragen, Aufheben, Abwerfen oder Auffangen einer Last ein. Dabei kommt es wohl zu Druck oder Zug in den Nerven. Gewöhnliche Betriebsarbeit kann somit den Tatbestand eines Unfalles erfüllen. Die Prognose solcher Verletzungen soll eine ungünstige sein.

Digitized by Google

II. Toxische Schädigungen der peripheren Nerven

Prognostisch zum Teil recht ungünstige Polyneuritiden, die auf das Abortivum Apiol zurückzuführen sind, sind, wie schon früher, aus den verschiedensten Ländern, so vor allem auch aus Deutschland, in großer Zahl beschrieben worden. Jagdhold weist in einer kurzen monographischen Darstellung darauf hin, daß die toxischen Allgemeinerscheinungen vor allen Dingen beim Verwenden französischer Präparate auftreten. Er führt die Polyneuritiden bei Verwendung von Apiol auf Verfälschungen mit Trikresylphosphat zurück. Es fällt, wie schon in den Fortschritten der Psychiatrie und Neurologie 1933, S. 129, berichtet wurde, der fast rein motorische Charakter der Neuritiden, die fast symmetrische Bevorzugung distaler Muskelgruppen auf. In welchem Umfange das Mittel verwandt wurde, darauf kann wohl die Zahl der Autoren hinweisen, die darüber geschrieben haben: ter Braak und Carillo, van Esveld, Geithner, Gsell und Lüthy, L. Guttmann, Hellmuth und Grün, Horovitz, Itallie, Laederich, Mamou und Arager, Mann, Mantey, Misgeld, Netter, Nikolitch und Alfandary, Recknitz, Reuter, Schachter, J. H. Schultz, H. Schwarz, Seiffert, Wuite, Wullenweber.

Juhász Schäffer beobachtete bei Apiolmißbrauch eine Retrobulbärneuritis, die nach einer 3wöchigen Schmierkur gut ausheilte. Doch ist zu bezweifeln, ob es sich dabei tatsächlich um eine Apiolwirkung handelt.

Die Häufung der Apiolpolyneuritiden erinnert Jaksch-Wartenhorst und Roger daran, daß Polyneuritiden auch nach phosphor-kreosothaltigen Mitteln eintreten können, wie sie bei Lungentuberkulose angewandt werden.

Wenn Zutt glaubt, daß die peripheren Nervenschädigungen durch Injektionen, und insbesondere intravenöse Injektionen, sehr selten seien, so hat Fleck (Fortschritte der Psychiatrie und Neurologie 1933) schon darauf hingewiesen, daß sie wohl in der Literatur, aber nicht in der Praxis so selten sind. Zutt empfiehlt jedenfalls zur intravenösen Injektion in durchaus verständlicher Weise, die Vena mediana zu benutzen. Daß nicht so sehr die direkten oder indirekten mechanischen Schädigungen als vielmehr die chemische Wirkung paravenös verabreichter Medikamente bestimmte Folgen hat, ist sicher.

Shelden, Doyle und Osterberg haben unter 40 Fällen von multipler Neuritis 13mal Arsenmedikation als Ursache gefunden. In 14 Fällen von Neuritiden unklarer Ätiologie fanden sie ebenfalls sehr häufig Arsen im Harn, in 6 Fällen glauben sie Blei als Ursache der Neuritis ansehen zu dürfen. Blei war auch im Harn nachzuweisen. Doch scheinen diese Untersuchungen der Nachprüfung zu bedürfen.

Stronchininjektionen in die Glutaealgegend können vor allem schwere Ischiadikusstörungen hervorrufen (Fleck, Loewenstein und Ostermann, Nedelmann). Bei Chinineinspritzungen soll man wegen der Gefahr einer Radialisschädigung nie den Oberarm, sondern stets die Glutaeen wählen (Cahn-Bronner). Es sind auch nach Solvochineinspritzungen in den Oberarm ähnliche Lähmungen, z. B. von Voss, beschrieben worden. Zutt hält dabei sofortige Freilegung des Nerven nach Eintreten einer Lähmung für angezeigt.

Daß durch Injektion gesetzte Depots unlöslicher Wismutsalze in der Nähe des Ischiadikus eine „Wismutischias" bedingen können, hebt Sainz de Aja hervor.

Digitized by Google

Auch Injektionen von Schwefeläther (bei Keuchhusten) in die Glutaeen können nach Bertolani Atrophien und Lähmungen in den Unterschenkeln hervorrufen. Hier spielt allerdings wohl auch die mechanisch-physikalische Wirkung des Schwefeläthers eine Rolle.

Über Polyneuritiden nach nicht ungewöhnlich hohen Dosen von Neosalvarsan berichten Urechia und Dragomir; über eine ähnliche Neuritis, allerdings bei einem Zuckerkranken, nach Treparsol Milian. Olivet sah nach Salvarsanbehandlung bei syphilitischem Ikterus ebenfalls Polyneuritiden. Er rät dringend, sich in solchen Fällen mit kleinen Neosalvarsandosen tastend vorzuarbeiten.

Wenn Mangiacapra glaubt, daß eine einseitige Schädigung des N. peronaeus bei einer Malaria, bei der intramuskulär Injektionen wohl von Chinin verabfolgt wurden, nicht durch die Spritze bedingt sei, so scheint mir diese Vermutung recht zweifelhaft.

Zur Frage der Polyneuritiden nach Seruminjektionen sind eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen. Eine Neuritis, aber auch bulbäre und medulläre Erscheinungen, die 12 Tage nach einer Tetanusseruminjektion auftraten, beobachtete z. B. Bourguignon. Selten sind dabei gewiß auch lokalisierte Muskelkrämpfe (F. Kino), deren Genese nicht recht verständlich ist.

Weiterhin beschäftigen sich mit Neuritiden nach Behandlung mit Tetanusserum Arbeiten von Baudouin und Hervy, Demme, Hanón und López, Schilling, Vaccarezza, Young.

Pathogenetisch nimmt Demme im immer wieder vorzugsweise betroffenen Plexus brachialis ähnliche Vorgänge an, wie sie sich beim Serumexanthem in der Haut abspielen. Im straffen Plexusgewebe kann seines Erachtens auch ein flüchtiges Ödem zu einer länger dauernden Schädigung der empfindlichen Nervenfasern führen. Die Neuritis trete jeweils erst mit dem Einsetzen der Serumkrankheit, also mehrere Tage nach der Injektion, auf.

Demgegenüber fassen Wilson und Hadden solche Neuritiden als anaphylaktische Erscheinungen auf. Man müsse deshalb die Empfindlichkeit der Patienten gegenüber Seren vor deren Verabfolgung prüfen. Auch bei Diphtherieserum (Pommé, Tricault und Bricard, Roger, Mattei und Paillas), wie bei Scharlachserum (Allen, Gordon) kommen ähnliche Neuritiden vor. Allen machte eine meningeale Reaktion, eine Strangulation der Nerven durch perifasziculäre oder epidurale Ödeme dafür verantwortlich. Gordon empfiehlt, durchaus zu Recht, von vornherein auf die Möglichkeit solcher Reaktionen hinzuweisen.

Nach Verabfolgung von Lyssa-Vakzine beobachtete vor allem Remlinger Auftreten von Neuritiden des Fazialis und Trigeminus.

Hinsichtlich der gewerblich bedingten Bleivergiftung meint Zadek, daß periphere Nervenlähmungen dabei nicht so häufig seien, wie sie beschrieben würden. Teleky beobachtete bei Streckerlähmungen von Bleiarbeitern schon nach ganz geringfügiger Bleiarbeit raschen Heilungsverlauf.

Daß übrigens auch nach Trinken von Most aus einem mit bleihaltiger Farbe frisch gestrichenen und nicht getrockneten Behälter eine Bleivergiftung auftreten kann, betonen Stiefler und Tenschert.

Einen Fall von chronischem Saturnismus infolge Schußverletzung beschreibt Taltavull.

Auch bei Quecksilberarbeitern findet sich übrigens eine Streckerschwäche wie bei den Bleiarbeitern (Koiransky und Benediktova).

Digitized by Google

Mehrere Arbeiten (so von Ginsburg und Nixon, Heier, Lillie und Parker, Mahlo, Mahoney, Short) berichten von Thalliumvergiftungen. Thallium wurde dabei zum Teil als Haarentfernungsmittel verwandt. Vor allem wird dabei die sensible Funktion der peripheren Nerven (Parästhesien, Überempfindlichkeit) betroffen.

Nitrobenzolschädigungen können zu Areflexie wie auch Sensibilitätsstörungen führen (Kolik). Gleiche Störungen wurden auch bei Toluolschädigungen (Litzner und Edlich) beobachtet.

Als toxisch bedingt fassen Tagliaferro wie Wilson und Garvey die Polyneuritis der Schwangeren auf, während Luikart, Strauß und McDonald dabei eher an eine Toxämie, bedingt durch Mangel an Vitamin B, denken.

Übrigens hält Meyer auch die diabetische Polyneuritis für die Folge einer B-Avitaminose, während Ruff dafür die Ketonüberlastung des Körpers verantwortlich macht. Über das Vorkommen neurologischer Symptome bei latenter Zuckerkrankheit schreibt Herschmann. Meist bessern sich die Störungen bei kohlehydratarmer Kost.

Die Polyneuritis diabetica Jugendlicher läßt sich durch Insulin gut beeinflussen, während Arteriosklerotiker auch mit nur leichtem Diabetes sich refraktär gegen solche Behandlung verhalten (Mauriac, Broustet und Traissac).

Für Neuritiden bei Fällen von Pigmentzirrhose (kombinierte Erkrankung von Leber und Pankreas) nimmt Mancke eine endogene toxische Entstehung an. Stoffwechselstörungen bei Gicht schreibt Mackh Bedeutung für das Auftreten von Neuritiden zu.

III. Nicht toxisch bedingte Mono- und Polyneuritiden

Die Überschrift dieses Kapitels ist nur cum grano salis zu verstehen. Bei infektiösen und ähnlichen anderen Neuritiden spielen gewiß toxische Stoffe immer wieder mit. Daß die Ätiologie der Polyneuritiden noch immer unklar ist, hebt Wechsler hervor. Falls eine spezifische Genese nicht nachweisbar sei, könne immerhin eine durch die Gifte bedingte Avitaminose das Wesentliche sein. Das erinnert an Gedanken vom Schluß des vorigen Abschnitts.

Fälle von Polyneuritis, allerdings zugleich mit funikulärer Myelose, nach bazillärer Ruhr beschreibt Menzel.

Ausführlich nimmt Gergely zu dem Thema: Influenza und Neuritis Stellung. Er weist u. a. darauf hin, daß auch das Argyll-Robertsonsche Phänomen durch eine Influenza-Neuritis des N. opticus bedingt sein könne. Das kann aber nur eine große Seltenheit sein. Das gleiche gilt für die Mitbeteiligung des N. cochlearis und vestibularis. Wesentlich neues bringt die Arbeit im übrigen nicht.

Über Polyneuritiden mit doppelseitiger Fazialislähmung berichten Taylor und McDonald. Doch ist dabei wohl immer eine Beteiligung des Zentralnervensystems oder wenigstens seiner Hüllen bei der Entzündung anzunehmen. Dem entsprechen auch ähnliche Fälle von André-Thomas sowie von Wilson und Robertson, die eine Hyperalbuminose des Liquors aufwiesen.

Doppelseitige Fazialislähmung bei Parotitiden, im Rahmen infektiöser Polyradikulitiden, beobachteten auch Nemlicher, Tschernikow und Solomonowa.

Digitized by Google

Bei einer Polyneuritis kann es auch ohne Thalliumvergiftung zu allgemeiner Alopezie kommen. Das betont Schulze, wie früher schon Bingel. Man wird dabei aber wohl immer wieder die Sicherheit der Anamnese (Suicidversuch!) prüfen müssen.

Campbell und Allison berichten von Beziehungen zwischen Urtikaria und motorisch-sensibler Neuritis, ebenso Alajouanine, Thurel und Boudin, die — nicht ganz überzeugend — vasomotorische Störungen durch Sympathikusläsion als Ursache der Schultermuskellähmung ihrer Erkrankung ansehen.

Daß die Aufstellung einer sog. Polyneuritis sympathica von Kuligowski Berechtigung hat, glaube ich nicht.

Schlesinger erwähnt das Auftreten von sensiblen Neuritiden bei Claudicatio intermittens. Diese Neuritiden treten meist einseitig auf; ihre Ausbreitung entspricht dem erkrankten Gefäßgebiet. Marcus sucht in einem Aufsatz: Polyneuritis perivasculitica die durch die Gefäßerkrankungen bedingten Polyneuritiden vor allem auch von der Periarteritis nodosa abzugrenzen.

Für den Begriff der Neuritis ascendens setzt sich, durchaus zu Recht, Eldh ein, wenn er allerdings auch dabei wieder meint, eine Neuritis im pathologisch-anatomischen Sinne liege gar nicht vor. Er weist dafür auf Störungen im vegetativen System hin.

Über eine Landrysche Paralyse als Ausdruck einer durch unbekannte Toxine hervorgerufenen Polyneuritis schreibt Schiller.

Dechaume hebt als Schwannitis mit neurotropem Virus infektiöse Polyneuritiden hervor, bei denen Markzerfall eintritt, aber die Achsenzylinder verschont bleiben.

Den Begriff: Cheiralgia paraesthetica prägt Wartenberg für isolierte Neuritiden des Ramus superficialis nervi radialis. Noch lange nach Verschwinden einer solchen Neuritis kann eine Behinderung im Gebrauche des Daumens und Zeigefingers bestehen, wie auch noch nach Jahren spontane Parästhesien in dem früher befallenen Hautgebiet auftreten können.

Bei Frauen in der Menopause fand Dorndorf sich langsam entwickelnde Atrophie mit Parästhesien, bei einem Teil auch vasomotorische Störungen. Er vermutet irgendeine Beziehung dieser Störungen zu den weiblichen Generationsvorgängen.

Über Muskelhypertrophien hyperkinetischen Ursprungs bei Polyneuritis berichtet Ilse Hellich.

Von einem Fall progredienter hypertrophischer Neuritis (Hoffmannsche Krankheit) macht J. Jakobi Mitteilung, während Sears von deren familiärem Auftreten berichtet.

In einer nicht recht klaren Arbeit unterscheidet Dawidenkow eine dominante von einer rezessiven Form der Neuritis hypertrophicans familiaris. Die rezessive Form zeige stärkere Entwicklung der Symptome aus der Déjérine-Sottaschen Reihe, wie Anisokorie, Myosis, Trägheit oder Fehlen der Lichtreaktion, Ptosis, Nystagmus, Kyphose oder Kyphoskoliose, Ataxie, Störungen der Tiefensensibilität usw.

Mit dem alten Problem der Kontrakturen und Mitbewegungen nach alten peripheren Fazialislähmungen befaßt sich Maya Petz. Nach ihren

Digitized by Google

Ausführungen scheint es, als ob mit Hilfe einer autonomen Überinnervation und einer entsprechenden Muskelveränderung alle Erscheinungen bezüglich der Entstehung der Kontrakturen und Mitbewegungen erklärt werden könnten. Es spielen aber wohl auch noch Veränderungen im Nervenkern und in den betroffenen Muskeln mit. Ähnliches gilt auch für den Facialistic (Maria Kühne). Es gibt gewiß ausschließlich psychisch-funktionelle, aber auch organisch bedingte Tics. Zwischen Tic und Stammganglien besteht unter Umständen ein Zusammenhang; dabei ist der Tic wohl als Enthemmungserscheinung zu deuten. Aber auch rein periphere Reize (V, VII) können zu ticartigen Hyperkinesen führen. Das „Autonomwerden niederer Zentren" kann unter Umständen nach Kühne auch durch ein schweres psychisches Trauma oder dauernde pathologische periphere Reize hervorgerufen werden. Den gleichen Fragen gilt auch eine Arbeit von Vítek und Sajdová.

Bei Poliomyelitis anterior findet sich nur in 3—10% (meist einseitige) Fazialislähmung (Lavergne, Abel und Kissel). Man muß bei epidemischem Auftreten von Fazialislähmungen immer auch an ihre evtl. poliomyelitische Natur denken.

Nach Mascherpa ist übrigens die Röntgentherapie der Fazialislähmung die Therapie der Wahl. Wertheimer behandelte eine periphere Fazialislähmung mit Resektion des Ganglion cervicale superius. Dabei bleibe allerdings die Parese des Mundwinkels unverändert bestehen.

Bei einer kalorischen Prüfung des Innenohres nach Uffenorde (Aufsetzen einer Ätherwike vor und hinter dem lateralen Bogengangswulst) erlebte Loebell eine wohl durch Vereisung bedingte vorübergehende Fazialisparese. Fazialislähmungen durch Lokalanästhesie bei Tonsillektomie sind nach Gerlings große Seltenheiten.

In mehreren Arbeiten beschreibt Charlin die Neuritis des N. nasalis, die zu einer schmerzhaften Augenaffektion, akuter Rhinitis und neuralgischen Schmerzen der von dem betreffenden Nerven versorgten Hautteile führt. Die Kokain-Adrenalinbehandlung der Nasenschleimhaut soll diese Neuritis fast augenblicklich bessern.

Spitzer hat schöne Versuche zur Frage der dentalen Neuritis des Trigeminus unternommen.

Er brachte in die Pulpa einiger Zähne bei Hunden Jequirity-Bohnen-Mazerat, verschloß die Zähne aseptisch. Es fanden sich später im N. mandibularis und im Ganglion Gasseri perineurale, nach oben hin abnehmende Infiltrate sowie akute Veränderungen an den Ganglienzellen.

Das gibt zugleich einen Beitrag zur Frage der aszendierenden Neuritis.

Die Seltenheit halbseitiger isolierter Hypoglossuslähmungen betont Paal. Dabei können raumbeengende Prozesse der hinteren Schädelgrube, meist aber infektiöse Ursachen, im Spiele sein.

Über lymphogranulomatöse Meningo-Enzephalitiden, bei denen Hirnnerven ergriffen sein können, berichtet Serebrjanik. Man muß an diese Diagnose bei Erkrankungen des Zentralnervensystems unklarer Ätiologie denken, vor allem dann, wenn die Erkrankung sich mit der Affektion innerer Organe oder der Wirbelsäule kombiniert und von progredienter Anämie sowie starker Abmagerung begleitet ist.

Für einseitige Lähmungen der kaudalen Hirnnervengruppe, die

Digitized by Google

nicht selten seien, können nach Chasanow verschiedene endo- wie auch extrakranielle Prozesse verantwortlich gemacht werden, wie basilare Meningitiden, Adenopathien, Tumoren und Traumen in der Gegend des Foramen lacerum posterius und des Foramen condyl. ant.

Jacob beobachtete einen Herpes zoster nach akuter Arsenvergiftung, Katz einen Zoster bei Leukämie, Gounelle nach Typhusschutzimpfung, während Wiegmann einen Herpes zoster auf traumatischer Grundlage wahrscheinlich zu machen versucht. Dieses Trauma soll in einer Dermatitis bestehen, die durch konjunktivitisches Tränenträufeln hervorgerufen ist. Das alles leuchtet nicht sehr ein.

Lumbroso und Pérez empfehlen wie Devois, Zoster mit ultravioletten Strahlen zu behandeln.

IV. Neuralgien

Immer wieder beansprucht unter den Neuralgien die Trigeminusneuralgie das Hauptinteresse.

In einem Aufsatz über Schmerzbekämpfung meint O. Foerster, daß die Neurexhairese bei den an sich höchst seltenen Supraorbitalneuralgien eine Methode darstelle, die den immerhin wesentlich eingreifenderen Operationen am Ganglion Gasseri oder an der Trigeminuswurzel gegenüber den Vorzug der wesentlich größeren Harmlosigkeit besitze. Allerdings solle man bei den Neuralgien des 2. und 3. Trigeminusastes mit der Exhairese des Infraorbitalis oder Mandibularis nicht erst Zeit und Mühe vergeuden. Hier sind entweder die perkutanen Stamminfiltrationen des 2. oder 3. Astes mit Alkohol am Foramen rotundum bzw. ovale oder die Ausschaltung des Ganglion Gasseri bzw. der Trigeminuswurzel am Platze. Die extrakranielle Alkoholinjektion in den 2. oder 3. Trigeminusast ist einfach und kann zweifelsohne in vielen Fällen auf Monate oder Jahresfrist die Neuralgie beseitigen, auch bei wiederholter Anwendung erneut Schmerzfreiheit schaffen.

Bei jedem hartnäckigen Fall von Trigeminusneuralgie ist aber die Methode der Wahl die Ausschaltung des Ganglion Gasseri oder der Trigeminuswurzel. Foerster selbst hat die Alkoholinjektion in das Ganglion ganz verlassen, da er recht unangenehme Komplikationen danach sah. Die totale Exstirpation sei wegen ihrer Blutigkeit und immerhin beträchtlichen Gefahr fast allgemein aufgegeben. In Betracht kommt von den operativen Methoden in erster Linie die Durchschneidung der V-Wurzel zwischen Ganglion und Pons oder die partielle Exzision des Ganglion Gasseri. Man begnügt sich jetzt mit der subtotalen Resektion der Wurzel nach Frazier. Damit kann man die am weitesten nach vorn medial gelegenen sensiblen Bahnen des Auges erhalten. Foerster selbst zieht die partielle Exzision des Ganglion Gasseri vor, wobei er den 3. und 2. Ast des Trigeminus am Foramen rotundum und ovale durchschneidet und den diesen beiden Ästen entsprechenden Teil des Ganglion bis nach hinten an die Wurzel heran exzidiert. Der erste Ast und die ihm entsprechenden Teile des Ganglion bleiben erhalten. Dabei werden Rezidive völlig verhindert. Ist auch der erste Ast bzw. sein Ganglionanteil primärer Angriffspunkt der neuralgiphoren Noxe, so kann nur die totale Exstirpation des ganzen Ganglion Schmerzfreiheit bringen, die aber besser durch die weit ungefährlichere totale Wurzeldurchschneidung zu ersetzen sei.

Über die Fraziersche Methode der subtotalen Resektion der sensiblen

Digitized by Google

Wurzeln berichten: Djørup, Fermaud, Frazier, de Martel, Thurel und Guillaume, Spiller und Frazier sowie Taylor.

Eine anatomische Studie mit klinischen Resultaten darüber, wie über die totale Resektion schrieb Sicard.

Dandy empfiehlt seine Operationen der Trigeminusneuralgie auf zerebellarem Wege und wird darin von Baudouin, Petit-Dutaillis und Deparis unterstützt.

Tönnis empfiehlt die Elektrokoagulationsmethode des Ganglion Gasseri, wie sie von Kirschner, aber (Ref.) auch von K. H. Bauer ausgeführt wurde.

Für die subganglionäre Injektion von Alkohol in das Foramen ovale setzt sich Braeucker ein. Cavina, Dogliotti und Harris messen der Härtelschen Alkoholinjektion gegenüber den operativen Eingriffen, meines Erachtens mit Recht, immerhin noch Bedeutung zu. Beachtenswert ist, daß Reinmöller, der zugleich wieder darauf hinweist, daß nur 5—8% der wahren Neuralgien des Trigeminus ihre Ursache im Zahnsystem hätten, die periphere Alkoholinjektion für die beste Methode der Behandlung hält. Meines Erachtens kommt es bei Trigeminusneuralgien auch jetzt noch immer darauf an, individualisierend in zeitlicher Aufeinanderfolge die verschiedenen Methoden zu probieren. Man wird dabei den richtigen Kern von Päßlers Gedanken der fokalen Herde nie aus dem Auge lassen dürfen. Das gilt gemeinhin für alle Neuralgien.

Lux nimmt für Trigeminusneuralgien Gefäßstörungen im Ganglion Gasseri an und empfiehlt deshalb Diathermie zu seiner Hyperämisierung.

Einen Überblick über die verschiedenen Behandlungsmethoden der Trigeminusneuralgie gibt Pichler.

Doppelseitige Trigeminusneuralgien sind selten. Cushing fand sie nur in 0,62%, Adson in 1,5% (Glaser, Cavina).

Für die Behandlung der Glossopharyngeusneuralgien kommt vor allen Dingen, da interne und medikamentöse Behandlung selten wirksam sind, eine endokranielle oder zervikale Durchschneidung des Nerven in Betracht (Chavany und Welti, Keith, Reichert). O. Foerster setzt sich für die intrakranielle, intradurale Durchschneidung des Nerven bei seinem Austritt aus dem Duralsack ein.

Es mag hier anhangsweise gleich auf Puusepps Neuropathologie der peripheren Nerven hingewiesen werden, der auch über seine neurochirurgischen Erfahrungen berichtet.

Für die Diagnose der Ischias empfahl M. Lange besonders das Bragardsche Zeichen (s. Fortschr. Neur. 2, 305). Curschmann betont demgegenüber, daß dieses Zeichen keineswegs so konstant und eindeutig sei.

Die Therapie der Ischias, wie sie in Aufsätzen von M. Lange, Curschmann, Quensel und Löw geschildert wird, ist eine recht variable. Lange verbietet bei frischer Ischias zu massieren, während Pseudoischias sofort Massage erfordere. Curschmann weist der echten Uratgicht eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Ischias zu. Quensel lehnt das ab. Löw sah bei manchen seiner Ischiadiker nach einer Lumbalpunktion (ohne Druckerhöhung) Schmerzen verschwinden. Curschmann empfiehlt wärmstens die Röntgentherapie, ebenso auch Loewenthal.

In der Mayo-Klinik hat sich (Craig und Ghormley) die Kombination mehrerer Mittel am besten bewährt.

Digitized by Google

Die klinische Behandlung besteht in 2—3wöchiger Bettruhe auf harter Unterlage, die Beine mit 8—10 Pfund extendiert, mitunter noch Gegenzug zum Ausgleich der Lordose; ferner Diathermie oder Lichtbogen, 40—60 ccm 1—2%iger Lösung von Procain. hydrochlor., parenterale Eiweißinjektionen und Entfernung kranker Foci. Bei ambulanter Behandlung tritt an Stelle der Bettruhe ein fixierender Verband in Form eines Gürtels oder Korsetts, der Becken und untere Wirbelsäule stützt.

Toprower empfiehlt nach 6monatiger konservativer Behandlung der Ischias die blutige Dehnung, wozu man sich meiner Ansicht nach jedoch kaum je wird entschließen können. Daß Grigoriu glaubt, mit einem intraglutaeal injizierten Serum eine vollständig neue und wirksame Behandlung der Ischias eingeführt zu haben, soll nicht verschwiegen werden.

Die Kalk-Iontophorese empfiehlt bei frischen Ischiasfällen Bonasera, wie überhaupt Iontophorese mit Histamin auch meiner Erfahrung nach mit Recht von Henssge, Levai und Siminszky sowie Bettmann bei Neuralgien und Myalgien wenigstens bei einem Teil der Fälle sich bewährt.

Über die Balneotherapie der Ischias berichtet Krebs und versäumt dabei — durchaus mit Recht — nicht, darauf hinzuweisen, daß der psychische Faktor wohl berücksichtigt werden müsse.

Auf die Erfolge mit Pyriferbehandlung bei schweren Neuralgien macht Weiss, auf die gleichen Erfolge mit Terpichin-Reiz-Therapie Winckler aufmerksam.

Mit der Vakzinebehandlung der akuten und chronischen Neuritiden setzt sich Schacherl auseinander.

Wigand empfiehlt bei Ischias die präsakrale Injektion in das Spatium retrorectale. Einzelheiten darüber sind in der Arbeit selbst nachzulesen.

Neben Diathermie, Heißluft, körperwarmen Bädern mit trockener Massage der Lenden- und Gesäßbackengegend spritzt Plate zur Behandlung von ausstrahlenden neuralgieformen Schmerzen bei Rheumatismus alle 5 Tage ungefähr 25 ccm adrenalinfreie Novokainlösung in einem seitlichen Abstande von ½ cm vom Wirbeldornfortsatz entlang des Proc. trans. in horizontaler Lage des Kranken ein. In 1400 von ihm beobachteten Fällen sollen die Beschwerden nahezu völlig verschwunden sein.

Strasser weist darauf hin, daß man unter Umständen durch eine künstliche Skoliose eine Ischias sofort beseitigen könne, während Saxl gerade auf die statische Bedingtheit mancher Neuralgien hinweist.

Daß nicht selten bei Ischias Affektionen der verschiedensten Art an der unteren Wirbelsäule nachzuweisen sind, betont Erben wie Pines. Über Fälle von Spondylolisthesis berichtet neben anderen röntgenologischen Befunden Klimke. Die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung ist nicht zu unterschätzen (Brailsford, Klieneberger, Krebs). Auf Fehldiagnosen bei Neuralgien weist Schuster hin.

Bei schweren Beckenneuralgien reseziert Cotte den N. sympathicus pelvicus (N. praesacralis) (Razemon und Lambret).

Zingerle schildert Fälle von Erkrankungen des lumbosakralen Wurzelgebietes, die ein übereinstimmendes Symptomenbild zeigten, das auf Schädigung des Truncus lumbosacralis und wohl auch der 3. Lumbalwurzel zu beziehen war.

Ein Referat, das alles Bekannte über die Meralgia paraesthetica zusammenfaßt, gibt K. Mendel. Es handelt sich bei der Meralgia paraesthetica wohl um eine Perineuritis und Neuritis interstitialis et parenchymatosa des N. cut.

Digitized by Google

fem. lat. Bei der Behandlung müsse man unter Umständen den Weg von der Injektionstherapie über die Exhairese zur Neuroresektion einschlagen, nach der sehr bald Heilung eintrete.

Fischer und Krieg empfehlen dabei vor allem perineural mit isotonischer Antipyrinlösung zu injizieren; Voraussetzung der Wirkung ist aber, daß multipel infiltriert wird. Last beobachtete in mehreren seiner Fälle, daß der Druck eines lange Zeit in der rückwärtigen Hosentasche getragenen Revolvers den hinteren Ast des N. cut. fem. lat. affizierte.

Peritz meint, daß eine echte Neuralgie eine „spasmophile" Konstitution voraussetze. In solchen Fällen bewirke Nebenschilddrüsenhormon (Paratotal) eine Steigerung des Kalkspiegels und damit eine Besserung der Neuralgie.

Ein ausführlicher, lesenswerter Aufsatz von Laqueur berichtet über neuere physikalische Behandlungsmethoden bei Neuralgien und Myalgien. Zu erwähnen ist nur, daß sich Laqueur vor allen Dingen für Neuralgien Bäder mit stark hautreizenden Zusätzen ebenso wie Transkutanbäder auch für einzelne Fälle schmerzhafter Polyneuritis bewährt haben. Voraussetzung dafür ist allerdings ein durchaus intaktes Zirkulationssystem. Nach dem Vorgang von Bergonié und Kowarschik wird bei Ischias und Trigeminusneuralgie eine Behandlung mit galvanischen Strömen in möglichst hohen Dosen mittels großer Elektrodenplatten von langer Dauer (20 Minuten bis 1 Stunde) angewandt. Auch tritt Laqueur für die Iontophorese ein. Für die Neuralgiebehandlung kommen in Betracht von Anionen (negative Ladung) die Salizylsäure und das Jod, für die Kationen (Einführung vom positiven Pol aus) das Kalzium, Chinin, Alkaloide wie Aconitin, Morphin, Kokain und das sich ebenfalls elektropositiv verhaltende Histamin. Die Stromstärken müssen je nach der Größe der Elektroden 5—20 mA., die Dauer der Einwirkung 15—30 Minuten betragen. Laqueur hat bei der Trigeminusneuralgie vor allen Dingen Gutes mit der Chinin-Iontophorese gesehen. Vor Aconitin-Iontophorese ist wegen der starken Giftigkeit zu warnen. Bei Verwendung von Histamin wird durch die Erweiterung der Hautgefäße sowie der benachbarten Arteriolen eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße hervorgerufen. Unangenehme Nebenerscheinungen fehlen dabei.

Bei akuten Reizzuständen der Neuralgien und Neuritiden ist gewiß vor Diathermie zu warnen. Bei der Trigeminusneuralgie lassen sich erfahrungsgemäß mit Diathermie sehr selten Erfolge erzielen. Nicht unwichtig ist die Bemerkung Laqueurs, daß mit den großen Hochfrequenzapparaten älteren Systems sich bessere Resultate erzielen lassen als mit den modernen Typen. Für die Lichtbehandlung der Neuralgien und Neuritiden ist wichtig, Blaulicht nur bei oberflächlich gelegenen Neuralgien, Rotlicht bei Behandlung tiefer gelegener Nerven, vor allem des Ischiadicus, zu verwenden. Für die Behandlung der Ischias mit Ultraviolettlicht ist darauf zu achten, daß man im Ausbreitungsgebiet des Nerven einzelne Hautfelder bis zum Auftreten von Erythemen bestrahlt. Es hat sich ja durch neuere Untersuchungen (Achelis und Rothe, Walthard und Spörri) gezeigt, daß bei Ultraviolettlichtbestrahlung der Haut die Erregbarkeit der sensiblen Hautnerven für längere Zeit herabgesetzt wird. Zudem können bei Ischias eine ausgesprochene Ischämie und vereinzelte aneurysmatische Veränderungen in den Kapillaren des erkrankten Nervengebietes verschwinden. Die Zerfallsprodukte aus der „Zerstörung" zahlreicher Hautzellen können als unspezifische Reiztherapie wirken.

Digitized by Google

Schrifttum

I.

Alajouanine, Th., G. Mauric u. Ch. Ribadeau-Dumas, Über einen Fall von Lähmung des oberen Wurzelplexus, entstanden 2 Monate nach einem Trauma der Halswirbelsäule, das latent geblieben war und nur durch die Röntgenaufnahme aufgedeckt wurde. Revue neur. **39 I**, 936 (1932). — Babonneix, L., u. Riom, Doppelseitige Wurzellähmung durch Geburtstrauma. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **30**, 154 (1932). — Bloch, René, Ulnarislähmung nach einem alten Trauma des Ellbogens. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 359 (1933). — Bosch Arana, G., u. O. J. Ratto, Traumatische Nervenläsionen (Durchschneidung des oberflächlichen Astes des N. cubitalis mit Inkrustation des Fremdkörpers). Prensa méd. argent. **18**, 1723 (1932). — Brun, R., Trauma und peripheres Nervensystem. Mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Differentialdiagnose. Schweiz. med. Wschr. **1931 II**, 863. — Chazanow, M., S. Alfonskij u. M. Sandomirskij, Ein Beitrag zur Gewerbepathologie der Glashüttenarbeit. Vrač. Delo (russ.) **14**, 951 u. dtsch. Zusammenfassg. 954 (1931). — Conway, F. M., Traumatische Ulnarisneuritis mit besonderer Berücksichtigung der Spätneuritis des Nervus ulnaris. Ann. Surg. **97**, 425 (1931). — Creutz, W., Arthropathie aus peripherer Nervenschädigung. Z. Neur. **138**, 140 (1932). — Driels, A., Über stumpfe Verletzungen des Plexus lumbosacralis. Mschr. Unfallheilk. **39**, 260 (1932). — Duhot, E., Die ischämische Neuritis. Norbert Maloine, Paris 1932; Nervenarzt **5**, 493 (1932). — Enderle, C., Spätneuritis des Ulnaris infolge eines durch 24 Jahre zurückgehaltenen Glassplitters (radiographische Darstellung). Operative Heilung. Riv. Neur. **6**, 196 (1933). — Felsenreich, F., Ausgewählte Kapitel aus der Chirurgie traumatischer Nervenläsionen. Verh. dtsch. Ver. Psychiatr. v. 29. November 1932; Klin. Wschr. **12**, Nr. 17, 687 (1933). — Finaguerra De-Sanctis, F., Schädigung peripherer Nerven durch Synoviazysten. Riv. Pat. nerv. **37**, 530 (1931). — Gallinek, A., u. O. Hennig, Die traumatischen Lähmungen ohne charakteristisches Trauma und ihre Begutachtung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **130**, 248 (1933). — Jokl, E., u. E. Guttmann, Neurologisch-psychiatrische Untersuchung an Boxern. Münch. med. Wschr. **1933 I**, 560. — Lasserre, M. Ch., Untere Osteotomie und Außenrotation des Humerus bei der kindlichen Entbindungslähmung des Armes. Bordeaux chir. **4**, 326 (1931). — Leclerc, G., u. J. Pont, Über traumatische Ischias. Presse méd. **1933 I**, 545. — Lindén, O., Traumatische Geburtslähmungen bei Müttern. Sv. Läkartidn. **1932**, 26. — Massimi, G., Ein Fall von Lähmung des Plexus brachialis, pars superior durch Geburtstrauma. Atti Soc. ital. Ostetr. **29**, 716 (1932). — Ombrédanne, zit. nach Babonneix, L., u. Riom, Bull. Soc. Pédiatr. Paris **30**, 154 (1932). — Ottow, B., Eine unter der Geburt entstandene doppelseitige Radialislähmung beim Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **1932**, 2714. — Pollock, L. J., u. L. Davis, Über Verletzungen der peripherischen Nerven. Amer. J. Surg., N. s. **15**, 177, 389 (1932). — Pollock, L. J., u. L. Davis, Über Verletzungen peripherer Nerven. III. Amer. J. Surg., N. s. **15**, 571 (1932). — Pollock, L. J., u. L. Davis, Über Verletzungen peripherer Nerven. IV. Amer. J. Surg., N. s. **16**, 139 (1932). — Pollock, L. J., u. L. Davis, Über Verletzungen peripherer Nerven. V. Amer. J. Surg., N. s. **16**, 351 (1932). — Sachs, E., Über Radialislähmung bei Humerusfraktur. Med. Klin. **1932 II**, 1600. — Schnyder, P., Ein Fall stark hysterischer Überlagerung einer traumatischen Plexuslähmung des rechten Armes durch Zerrung. Beitrag zum Studium neurotischer Unfallfolgen. Schweiz. Arch. Neur. **28**, 293 (1932); Nervenarzt **5**, 615 (1932). — Sorrel, E., Spätlähmung des N. ulnaris, 20 Jahre nach einer Fraktur des Condylus externus humeri. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 193 (1933). — Spitzy, Die krankhaften Veränderungen der oberen Extremität. Geburtslähmung. Verh. dtsch. orthop. Ges. **103** u. 182 (1931).

II.

Allen, I. M., Neurologische Komplikationen bei Serumbehandlung. Lancet **1931 II**, 1128. — Baudouin, A., u. J. Hervy, Serratuslähmung nach Serumbehandlung. Revue neur. **38 I**, 306 (1931). — Bertolani del Ria, M., Periphere Lähmungen nach Injektionen von Schwefeläther. Scritti med. dedicati a Riccardo Simonini **453** (1932). — Bourguignon, G., Generalisierte schwere Lähmung mit bulbären

Digitized by Google

und medullären Erscheinungen im Gefolge einer Injektion von gereinigtem Tetanusserum. Revue neur. **38 I**, 334 (1931). — ter Braak, J. W. G., u. R. Carillo, Polyneuritis nach Gebrauch eines Abortivums (Tri-Ortho-Kresyl-Phosphat-Vergiftung). Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 86 (1932). — Cahn-Bronner, Radialislähmung nach Chinineinspritzung in den Oberarm. Ärztl. Sachverst.ztg **38**, 302 (1932). — Demme, H., Doppelseitige Neuritis des Plexus brachialis nach Seruminjektion. Ärztl. Verein Hamburg, Sitzg. v. 16. Mai 1933; Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1573. — Esveld, L. W. van, „Apiol"-polyneuritis. Acta neerl. Physiol. etc. 2, 6 (1932). — Fleck, U., Erkrankungen der peripheren Nerven. Fortschr. Neur. **5**, 110 (1933). — Fleck, U., Parese nach Stronchininjektionen. Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1233; Medizin. Ges. Göttingen, Sitzg. v. 18. Mai 1933. — Geithner, R., Zur Apiolneuritis. Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 773. — Ginsburg, H. M., u. C. E. Nixon, Thalliumvergiftung. Vorläufiger Bericht über 11 Fälle aus dem Allgemeinen Krankenhaus in Fresno Country, Californien. J. amer. med. Assoc. **98**, 1076 (1932). — Gordon, A., Lähmung einzelner Nerven in ihrem motorischen Anteil nach prophylaktischer Serumeinnahme. J. amer. med. Assoc. **98**, 1625 (1932). — Gsell, O., u. F. Lüthy, Ein neues gefährliches Abortivum. Polyneuritis durch in Apiolkapseln enthaltenes Triortho-Kresylphosphat. Schweiz. med. Wschr. **1932 I**, 577. — Guttmann, L., Über ein im Abortivum „Apiol" vorkommendes elektives Nervengift (Triorthokresolphosphat). Med. Klin. **1932 I**, 716. — Hanón, J. L., u. J. A. López, Lähmungen nach Serumeinspritzungen. Semana méd. **1932 II**, 1915. — Heier, H., Zwei Fälle von Thalliumvergiftung. Dissertation. Bonn 1931. — Hellmuth, K., u. R. Grün, Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach subakuter Vergiftung mit Apiol. Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 695. — Herschmann, H., Weiterer Beitrag zur Frage des Vorkommens neurologischer Symptome bei latenter Zuckerkrankheit. Wien. med. Wschr. **1932 I**, 367. — Horovitz, F., Polyneuritis nach Gebrauch von Apiol. Cluj. med. (rum.) **14**, 152 u. dtsch. Zusammenfassg. 180 (1933). — Itallie, L. van, Lähmungen infolge Apiol. Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. **107**, 278 (1932). — Jaksch-Wartenhorst, R., Über Polyneuritis nach therapeutischem Gebrauch von Phosphotal und Phosphot. Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1036. — Jagdhold, H., Apiol als Abortivum. Sonderdruck aus: Slg Vergiftungsfälle **4**, 125 (1933). — Jagdhold, H., Über Apiollähmungen. Arch. f. Psychiatr. **99**, 826 (1933). — Jagdhold, H., Trikresylphosphatvergiftungen durch Gebrauch verfälschter Apiolpräparate. Sonderdruck aus: Slg Vergiftungsfälle **5**, Lieferung 2, 1 (1934). — Juhász-Schäffer, A., zit. nach Schwarz, H., Nervenarzt **6**, 370 (1933). — Kino, F., Tetanusserum — Polyneuritis — Lokalisierte Muskelkrämpfe. Nervenarzt **6**, 251 (1933). — Koiransky, B. B., u. E. J. Benediktova, Streckerschwäche bei Quecksilberarbeitern. Zbl. Gewerbehyg. N. F., **8**, 169 (1931). — Kolik, M., Die neurologische Semiotik bei Arbeitern der Nitrobenzolindustrie. Vrač. Delo (rum.) **14**, 948 u. dtsch. Zusammenfassg. 951 (1931). — Laederich, I., H. Mamou u. Arager, Tödliche Vergiftung durch Apiol. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 48, 746 (1933). — Lillie, W. J., u. H. L. Parker, zit. nach Schwarz, H., Nervenarzt **6**, 370 (1933). — Litzner, St., u. W. Edlich, Über Toluolschädigung bei der Herstellung von Tiefdruckfarben. Med. Klin. **1932 II**, 1741. — Loewenstein, S., Ischiadikuslähmung durch medikamentöse Injektion von Stronchin. Nervenarzt **5**, 141 (1932). — Luikart, R., Avitaminose als wahrscheinlicher ätiologischer Faktor bei der Schwangerschaftspolyneuritis. Mitteilung eines Falles. Amer. J. Obstetr. **25**, 810 (1933). — Mackh, W., Progressive Muskelatrophie (chronische Polyneuritis ?) bei Gicht. Dtsch. Z. Nervenheilk. **122**, 202 (1931). — Mahoney, W., zit. nach Schwarz, H., Nervenarzt **6**, 370 (1933). — Mahlo, E., Über Thalliumvergiftungen. Mschr. Psychiatr. **86**, 235 (1933). — Mancke, R., Über Neuritis bei Pigmentzirrhose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 279 (1932). — Mangiacapra, A., Über die Neuropathien bei Malaria. Ein Fall organischer Läsion des Nervensystems bei Malaria. Riv. Malariol. **10**, 752 (1931). — Mann, L., Drei Fälle von Apiolvergiftung. Arch. f. Psychiatr. **98**, 282, 289 (1932). — Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 734. — Mantey, Apiol, ein gefährliches Abortivum. Z. Med.beamte **45**, 245 (1932). — Mauriac, P., P. Broustet u. F.-J. Traissac, Die nervösen Komplikationen bei Diabetes. Paris méd. **1932 II**, 19; Zbl. Neur. **65**, 287 (1933); Nervenarzt **6**, 99 (1933). — Meyer, August, Zur Frage der diabetischen Nephrose und Polyneuritis. Z. klin. Med. **122**, 688 (1932). — Milian, G., Generalisierte Polyneuritis durch Treparsol bei einer Patientin mit

Digitized by Google

Dühringscher Krankheit. Rev. franç. Dermat. 8, 282 (1932). — Misgeld, J., Über Apiolneuritis. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1925. — Nedelmann, E., Über Lähmungen des Nervus ischiadicus nach Stronchininjektionen. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 534. — Netter, A., Über die Polyneuritiden im Gefolge von Apioleinnahme, die an das Vorhandensein von Triorthokresolphosphorsäure gebunden sind. Maßnahmen zur Verhinderung derartiger Vergiftungen. Bull. Acad. Méd. Paris, III, 107 (1932). — Nikolitch, A., u. I. Alfandary, Polyneuritis infolge Vergiftung mit Apiol. Encéphale 28, 116 (1933); Zbl. Neur. 68, 563 (1933). — Olivet, Alfred, Polyneuritis nach Neosalvarsanbehandlung bei syphilitischem Ikterus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 128, 288 (1932). — Ostermann u. Löwenstein, Neurochirurgische Demonstrationen. 2 Fälle von schwerer Ischiadikusschädigung nach Injektion von Stronchin. Wissenschaftl. Abt. des Essener Ärztevereins, Sitzg. v. 4. Februar 1932; Klin. Wschr. 11, Nr. 45, 1893 (1932). — Pommé, B., G. Tricault u. A. Bricard, Ein Fall von amyotrophischer Lähmung nach Serumtherapie mit Diphtherieantitoxin. Revue neur. 39 I, 274 (1932). — Recknitz, E., Sechs Fälle von Polyneuritis toxica nach Einnahme von Apiolkapseln. Münch. med. Wschr. 1932 I, 100. — Remlinger, P., Die bei der Lyssabehandlung im Laufe der letzten Jahre auftretenden Lähmungen. Presse méd. 1932 II, 1256. — Reuter, A., Gebrauch von „Apiol" als Ursache einer charakteristischen Form von Polyneuritis. Klin. Wschr. 1932 I, 286. — Roger, H., Die Polyneuritis nach Apiol. Revue neur. 39 I, 1427 (1932). — Roger, H., Ch. Mattei u. J. Paillas, Die Lähmungen des Plexus brachialis nach Diphtherieserumbehandlung. Ann. Méd. 29, 610 (1931). — Ruff, S., Neuralgie und Neuritis bei Diabetes mellitus, Med. Klin. 1932, H. 48, 1674; Münch. med. Wschr. 1928 II, 2097. — Sainz de Aja, E. A., Klinische Fälle von Wismutischias. Actas dermo-sifilogr. 25, 376 (1933). — Schachter, M., Die üblen Nachwirkungen eines Abortivums hinsichtlich der Apiolpolyneuritiden. Gynéc. et Obstétr. 26, 337 (1932). — Schachter, M., Ärztliche Betrachtungen über Polyneuritis durch Gebrauch von Apiolpräparaten zur Herbeiführung von Abortus. Miscarea med. română 6, 91 u. dtsch. Zusammenfassg. (1933). — Schilling, Nervenschädigung nach Tetanus-Antitoxininjektion. 20 Einheiten, nach 8 Tagen Drüsenschwellung, nach 10 Tagen Gliederschmerzen, Exanthem, 14 Tage später Lähmung des rechten Armes. Atrophie des Serratus ant., des Supra- und Infraspinatus. Medizin. Ges. Jena, Sitzg. v. 7. Dezember 1932; Klin. Wschr. 12, Nr. 18 (1933). — Schultz, J. H., Apiolvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 855. — Schwarz, H., Neue Arbeiten über Neuritis. Nervenarzt 6, 370 (1933). — Seiffert, J., Über Apiolvergiftung. Zbl. Gynäk. 1933, 1223. — Shelden, W. D., J. D. Doyle u. A. E. Osterburg, Neuritis nach Arsen und Blei. Die Bedeutung chemischer Untersuchungen für die Diagnose. Arch. of Neur. 27, 322 (1932); Nervenarzt 5, 494 (1932). — Short, Ch. L., Polyneuritis durch Thalliumacetat. J. amer. med. Assoc. 97, 101 (1932). — Stiefler, G., u. O. Tenschert, Über eine Gruppenerkrankung an Bleivergiftung in einem Haushalte durch Genuß bleihaltigen Mostes. Wien. med. Wschr. 1932 II, 1273. — Strauss, M. B., u. W. J. McDonald, Schwangerschaftspolyneuritis. J. amer. med. Assoc. 100, 1320 (1933). — Tagliaferro, P., Die toxischen Schwangerschafts- und Wochenbettneuritiden. Rass. Ostetr. 40, 230 (1931). — Taltavull, R. J., Chronischer Saturnismus infolge Schußverletzung. Rev. méd. del Rosario 21, 317 (1931). — Teleky, Streckerlähmung bei Bleiarbeitern. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 723. — Urechia, C. I., u. L. Dragomir, Salvarsanpolyneuritis. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 48, 825 (1932). — Vaccarezza, R. F., Neuralgische Schmerzen des Trigeminus nach Seruminjektion. Rev. sud.-amér. Méd. (Paris) 2, 465 (1931). — Voss, G., Über Radialislähmung nach Solvochineinspritzung in den Oberarm. Ärztl. Sachverst.ztg 38, 239 (1932); Nervenarzt 6, 211 (1933). — Wilson, K. M., u. P. Garvey, Polyneuritis der Schwangeren, eine vermutliche Graviditätstoxämie. Amer. J. Obstetr. 23, 775 (1932). — Wilson, G., u. S. B. Hadden, Neuritis und Polyneuritis nach Serumtherapie. J. amer. med. Assoc. 98, 123 (1932). — Wittke, zit. nach Schwarz, H., Nervenarzt 6, 370 (1933). — Wuite, J. J., Polyneuritis nach Anwendung von Apiol als Abortivum. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 795 u. dtsch. Zusammenfassg. 799. — Wullenweber, Über Apiolvergiftung. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1433. — Young, F., Periphere Nervenlähmungen nach Serumeinspritzungen. Bericht über einen Fall und Literaturübersicht. J. amer. med. Assoc. 98, 1139 (1932); Nervenarzt 5, 493 (1932). — Zadek, E., Zur Klinik der chronischen Bleivergiftung.

Digitized by Google

Z. klin. Med. **116**, 241 (1931). — Zutt, J., Über die Gefahr peripherer Nervenschädigungen bei intravenöser Injektion und ihre Vermeidbarkeit. Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1321.

III.

Alajouanine, Th., R. Thurel u. G. Boudin, Amyotrophische Lähmung der rechtsseitigen Schultermuskeln nach einer generalisierten kryptogenen Urticaria. Revue neur. **40 I**, 498 (1933). — André-Thomas, Rezidivierende Fazialisdiplegie mit einem polyneuritischen Syndrom und Hyperalbuminose des Liquor cerebrospinalis. Revue neur. **38 I**, 650 (1931). — Campbell, S. B. Boyd u. R. S. Allison, Polyneuritis im Verein mit Urticaria. Lancet **1932 II**, 239. — Charlin, C., Ätiologie des Syndroms des Nervus nasalis. Annales d'Ocul. **169**, 257 (1932). — Charlin, C., Die Neuritis des Nervus nasalis aus Allgemeinursachen. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **32**, 177 (1932). — Charlin, C., Das neue Symptombild des Nervus nasalis und seine larvierten Formen. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **32**, 265 (1932). — Chasanow, M., Die einseitige Lähmung der kaudalen Hirnnervengruppe. (Das Syndrom von Sicard-Collet.) Nervenarzt **5**, 632 (1932). — Dawidenkow, S., Über die dominante und rezessive Form der Neuritis hypertrophica familiaris. Z. Neur. **143**, 713 (1933). — Dechaume, J., Infektiöse Polyneuritis oder Schwannitis mit neurotropem Virus. Revue neur. **39 I**, 403 (1932). — Devois, A., Die Behandlung des Zoster und seiner Folgen mit ultravioletten Strahlen. Rev. d'Actinol. **7**, 159 (1931). — Dorndorf, G., Über isolierte Lähmungen im Daumenballen. Mschr. Psychiatr. **80**, 331 (1931). — Eldh, Sven M., Über Neuritis ascendens. Acta med. scand. (Stockh.) **76**, 32 (1931). — Gergely, B., Influenza und Neuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **128**, 294 (1932). — Gerlings, P. G., Facialislähmung durch Lokalanästhesie bei Tonsillektomie. Acta oto-laryng. (Stockh.) **17**, 420 (1932). — Gounelle, H., Zoster nach Typhusschutzimpfung. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **47**, 896 (1931). — Hellich, I., Über Muskelhypertrophien hyperkinetischen Ursprungs bei Polyneuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **122**, 63 (1931). — Jacob, Fred M., Doppelseitiger Herpes zoster nach akuter Arsenvergiftung. Arch. of Dermat. **24**, 280 (1931). — Jakobi, J., Über einen Fall von progredienter hypertrophischer Neuritis (Hoffmannsche Krankheit). Med. Klin. **1932 II**, 931. — Katz, F., Zoster bei Leukämie. Arch. of Dermat. **164**, 561 (1932). — Kühne, M., Über den Facialistic. Arch. f. Psychiatr. **100**, 364 (1933). — Kuligowski, Z., Polyneuritis sympathica. Now. lek. **11**, 1 (1932). — Lavergne, V. de, E. Abel u. P. Kissel, Facialislähmung und Poliomyelitis. Paris méd. **1932**, 488. — Loebell, H., Facialisparese infolge kalorischer Labyrinthprüfung. Ärztl. Verein Marburg, Sitzg. v. 20. Juli 1932. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1861. — Loebell, H., Facialisparese bei der kalorischen Labyrinthprüfung nach Uffenorde. Arch. Ohr- usw. Heilk. **133**, 288 (1932). — Lumbroso, I., u. A. Pérez, Beitrag zur Behandlung der Gürtelrose mit Ultraviolett. Bull. Soc. Radiol. méd. France, **20**, 156 (1932). — Marcus, H., Polyneuritis perivasculitica. Acta psychiatr. (Kobenh.) **8**, 297 (1933). — Mascherpa, F., Die Röntgentherapie der peripheren Facialislähmung. Osp. magg. **20**, 475 (1932). — Menzel, W., Über zwei Fälle von Polyneuritis und funikulärer Myelose nach bazillärer Ruhr. Dtsch. Z. Nervenheilk. **126**, 265 (1932). — Nemlicher, L. J., W. W. Tschernikow u. S. J. Solomonowa, Doppelseitige Facialislähmung bei Parotitiden, die mit Symptomen infektiöser Polyradiculoneuritis verlaufen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 292 (1932). — Paal, H., Über Hemiatrophia linguae. Dtsch. Arch. klin. Med. **172**, 335 (1932). — Petz, Maya, Über Kontrakturen und Mitbewegungen nach alter peripherer Facialislähmung. Arch. f. Psychiatr. **100**, 379 (1933). — Schiller, W., Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 129. — Schlesinger, H., Über eine wenig bekannte Form der vaskulären Neuritis. Wien. med. Wschr. **1933 I**, 98; Nervenarzt **6**, 432 (1933). — Schultze, F., Zusätzliche Bemerkung zu der Arbeit von Nemlicher, Tschernikow und Solomonowa, Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 300 (1932). — Schulze, W., Zwei Fälle von rezidivierender Alopecie bei rezidivierender Polyneuritis. Ein Beitrag zur Frage der Entstehung von Alopecie auf Grund von nervösen Störungsn. Dissertation. Hamburg 1931. — Sears, W. G., Familiäre, hypertrophische interstitiale Neuritis. Proc. roy. Soc. Med. **24**, 1060 (1931). — Serebrjanik, B., Lymphogranulomatöse Meningoencephalitis und Polyradikulitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **129**, 103 (1933). —

Digitized by Google

Spitzer, B., Experimentelles Ergebnis zur Frage der dentalen Neuritis des Trigeminus. Arb. neur. Inst. Wien **34**, 83 (1932). — Taylor, E. W., und C. A. McDonald, Das Syndrom: Polyneuritis mit doppelseitiger Facialislähmung. Arch. of Neur. **27**, 79 (1932); Nervenarzt **5**, 493 (1932). — Vítek, J., und V. Sajdová, Synkinetische und syntonische Erscheinungen im Facialisgebiet. Revue neur. **30**, 113 und französische Zusammenfassung 121 (1933). — Wartenberg, R., Cheiralgia paraesthetica. (Isolierte Neuritis des Ramus superficialis nervi radialis.) Z. Neur. **141**, 145 (1932). — Wechsler, I. S., Ätiologie der Polyneuritis. Arch. of Neur. **29**, 813 (1933). — Wertheimer, P., Behandlung der peripheren Facialislähmung durch Resektion des Ganglion cervicale superius. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 4 (1933). — Wiegmann, F., Herpes zoster faciei auf traumatischer Grundlage. Passow-Schaefers Beitr. **30**, 160 (1932). — Wilson, G., und H. F. Robertson, Diplegia facialis bei Polyneuronitis. Amer. J. med. Sci. **183**, 680 (1932).

IV.

Achelis, zit. nach A. Laqueur, Nervenarzt **5**, 471 (1932).— Adson, zit. nach M. A. Glaser, Arch. of Neur. 28, 418 (1932). — Baudouin, A., D. Petit-Dutaillis u. M. Deparis, Die Behandlung der essentiellen Trigeminusneuralgie mit der Wurzeldurchschneidung auf dem hinteren Wege nach Dandy. Revue neur. **40 I**, 188 (1933). — Bergonié, zit. nach A. Laqueur, Nervenarzt **5**, 471 (1932). — Bettmann, H., Neue Wege der Histaminbehandlung bei schmerzhaften Muskel-, Nerven- und Gelenkerkrankungen (Bäder und kataphoretische Salbe). Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 1906. — Bonasera, Vizzini, G., Die Kalk-Iontophorese in der Ischiasbehandlung. Pisani **51**, H. 1, 21 (1932). — Braeucker, W., Erfahrungen mit der Injektionstherapie der Trigeminusneuralgie. Nervenarzt **6**, 63 (1933). — Brailsford, J. F., Röntgenuntersuchung bei Lumbago und Ischias. Brit. med. J. **1932**, Nr. 3748, 827. — Cavina, C., Meine Ergebnisse in der Behandlung der schweren Trigeminusneuralgien. Mschr. ung. Mediziner **5**, 176 (1931). — Cavina, C., Schwere doppelseitige essentielle Trigeminusneuralgie bei zwei Geschwistern. Doppelseitige retroganglionäre Wurzeldurchschneidung im ersten, Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri auf der einen, Wurzeldurchschneidung auf der anderen Seite im zweiten Falle. Heilung. Boll. Soc. piemont. Chir. **2**, 971 (1932). — Chavany, J.-A., u. H. Welti, Die Neuralgie des Nervus glossopharyngeus, seine Symptomatologie und chirurgische Behandlung. Presse méd. **1932 I**, 999. — Cotte, G., Die Resektion des Beckensympathicus bei den Beckenneuralgien mit Carcinoma colli. Gynéc. **31**, 377 (1932). — Cotte, G., Die Resektion des Nervus praesacralis in der Gynäkologie. Indikationen und Resultate. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr. 2; Münch. med. Wschr. **1933 I**, 232. — Craig, W. Mck., u. R. K. Ghormley, Erkennung und Behandlung der Ischias. J. amer. med. Assoc. **100**, 1143 (1933). — Curschmann, H., Zur Diagnose und Therapie der Ischias. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1785. — Cushing, zit. nach M. A. Glaser. — Dandy, W. E., Die Behandlung der Trigeminusneuralgie auf cerebellarem Wege. Ann. Surg. **96**, 787 (1932). — Djørup, F., Über die bösartige Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung mit Radikaloperation. Hosp.tid. (dän.) **1932**, 327. — Dogliotti, A. M., Alkoholeinspritzung in das Ganglion Gasseri bei hartnäckiger Trigeminusneuralgie. Boll. Soc. piemont. Chir. **1**, 399 (1931). — Erben, S., Ischias und verwandte Zustände. Münch. med. Wschr. **1932 I**, 1029. — Fermaud, E., Über die Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel hinter dem Ganglion Gasseri. Arch. franco-belg. Chir. **35**, 1 (1932). — Fischer, E., u. E. Krieg, Zur Symptomatologie und Therapie der Meralgia paraesthetica. Münch. med. Wschr. **1932 I**, 710. — Foerster, O., Symptomatische Eingriffe am Nervensystem, insbesondere solche der Schmerzbekämpfung. Münch. med. Wschr. **1933 I**, 83. — Frazier, Ch. H., Die Probleme in der Diagnose und Behandlung der Trigeminusneuralgie. N. V. State J. Med. **31**, 1137 (1931). — Glaser, M. A., Doppelseitige Trigeminusneuralgie. Arch. of Neur. 28, 418 (1932). — Grigoriu, D., Eine leichte und vollständig neue Behandlung der Ischias. Cluj. med. (rum.) **13**, 442 (1932). — Harris, W., Beobachtungen über die Behandlung der Trigeminusneuralgie. Alkoholinjektion oder Operation. Brit. med. J. **1932**, Nr. 3732, 87. — Henssge, E., Erfolge mit Histaminiontophorese bei Rheuma und Neuralgien. Z. Neur. **146**, 767 (1933). — Keith, W. S., Neuralgie des N. glossopharyngeus. Brain **55**, 357 (1932). —

Digitized by Google

Kirschner, zit. nach Tönnis, Jkurse ärztl. Fortbildg 24, H. 12, 1 (1933). — Klieneberger, O., Ischias als Fehldiagnose. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1287. — Klimke, W., Über neuralgiforme Schmerzen bei Wirbelsäulenanomalien und -veränderungen. Nervenarzt 6, 248 (1933). — Kowarschik, zit. nach A. Laqueur, Nervenarzt 5, 471 (1932). — Krebs, W., Kasuistisches und Grundsätzliches zur Frage der Neuralgien und Myalgien. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1993. — Krebs, W., Balneotherapie der Ischias. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 492. — Lange, M., Ischias und Pseudoischias, ihre Differentialdiagnose und Behandlung. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1409. — Last, E., Zur Diagnose und Therapie der Meralgia paraesthetica (Bernhardt-Roth). Med. Klin. 1933 I, 712. — Laqueur, A., Neuere physikalische Behandlungsmethoden bei Neuralgien und Myalgien. Nervenarzt 5, 471 (1932). — Levai, M., u. E. Siminszky, Die Elektrophorese in der Behandlung der Myalgien. Wien. klin. Wschr. 1932, Nr. 50; Münch. med. Wschr. 1933 I, 71. — Löw, A., Zur Therapie und Pathogenese der Ischias. Med. Klin. 1933 I, 186. — Loewenthal, Über Röntgentherapie bei Nervenkrankheiten. Nervenarzt 5, 481 (1932). — Lux, A., Über Wesen und Therapie der Trigeminusneuralgie. Wien. klin. Wschr. 1932 II, 1472. — Martel, Th. de, R. Thurel u. J. Guillaume, Trigeminusneuralgie und Neurotomie hinter dem Gasserschen Ganglion. Rev. Méd. 50, 153 (1933). — Mendel, K., Meralgia paraesthetica. Zbl. Neur. 67, 529 (1933). — Päßler, H., Über Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nervensystems und unspezifischen chronischen Infektionsherden. Dtsch. Z. Nervenheilk. 126, 225 (1932). — Peritz, G., Die Beziehungen der Neuralgie zur Dysfunktion der Nebenschilddrüse. Ther. Gegenw. 73, 201 (1932). — Pichler, H., Die Behandlung der Trigeminusneuralgie. Wien. med. Wschr. 1932 I, 811. — Pines, L., Zur Frage der Lumbo-Sakralgien (über Sacroileitis und Ostitis condensans ilei Barsony). Dtsch. Z. Nervenheilk. 126, 113 (1932). — Plate, E., Über die Behandlung von ausstrahlenden neuralgiformen Schmerzen bei Rheumatismus. Brit. J. physic. Med. 7, 39 (1932). — Puusepp, L., Chirurgische Neuropathologie. 1. Bd.: Die peripherischen Nerven. 1932. — Quensel, Diagnose und Therapie der Ischias. Z. ärztl. Fortbildg 29, 750 (1932). — Razemon, P., u. M. Lambret, 25 Resektionen des Nervus praesacralis wegen Dysmennorrhoe und Beckenneuralgien. Arch. franco-belg. 32, 641 (1930). — Reichert, F., 3 Fälle von Glossopharyngeusneuralgie, geheilt durch intrakranielle Durchschneidung des Nerven. Surg. Clin. N. Amer. 13, 193 (1933). — Reinmöller, Über Trigeminusneuralgie. Z. ärztl. Fortbildg 29, 286 (1932). — Rothe, zit. nach Laqueur A., Nervenarzt 5, 471 (1932). — Saxl, A., Statische Neuralgien, Belastungsneuralgien. Wien. klin. Wschr. 1932 I, 193. — Schacherl, M., Was leistet die ambulatorische Vakzinebehandlung bei akuten und chronischen Neuritiden? Wien. klin. Wschr. 1932, Nr. 16; Münch. med. Wschr. 1932 I, 810. — Schuster, P., Fehldiagnosen bei Nervenkranken. Münch. med. Wschr. 1933 II, 1961 und 2004. — Sicard, A., Die partielle Durchschneidung der Trigeminuswurzel in der Behandlung der Trigeminusneuralgie. (Anatomische Studie und klinische Resultate.) Louis Arnette, Paris 1931. — Spiller, W. G., und Ch. H. Frazier, Trigeminusneuralgie, anatomische und klinische Basis für die subtotale Resektion der sensiblen Wurzel des N. trigeminus. Arch. of Neur. 29, 50 (1933). — Spörri, zit. nach A. Laqueur. — Strasser, A., Über symptomatische Neuralgie. Wien. klin. Wschr. 47, Nr. 19. — Taylor, A. S., Behandlung der Trigeminusneuralgie. Besprechung der Symptomatologie und Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie. Amer. J. Surg. 20, 699 (1933). — Tönnis, Fortschritte in der Gehirnchirurgie. Jkurse ärztl. Fortbildg 24, H. 12, 1 (1933). — Toprower, G. S., Zur Frage der Behandlung der primären Ischias durch blutige Dehnung des Nervus ischiadicus. Wien. klin. Wschr. 1932 I, 400. — Walthard, zit. nach A. Laqueur, Nervenarzt 5, 471 (1932). — Weiss, H., Neue Wege der Behandlung schwerer Neuralgien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 118. — Wigand, R., Perineurale Injektion des Plexus sacralis im Spatium retrorectale bei Ischias (präsakrale Injektion). Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 890. — Winckler, E., Terpichin bei rheumatischen und neuralgischen Erkrankungen. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1279. — Zingerle, H., Über eine typische Symptomgruppierung bei Erkrankung des Plexus lumbosacralis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 131 (1933).

Digitized by Google

Manisch-depressiver Formenkreis

von Ernst Braun in Kiel

Im Vordergrund des Interesses standen im letzten Jahr begreiflicherweise erbbiologische Fragestellungen, die durch das Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses mit einem Schlage eminenten praktischen Wert bekommen haben. Ich will die Besprechung der erbbiologischen Forschungen im engeren Sinne dem entsprechenden Bericht dieser Zeitschrift überlassen und hier nur das herausgreifen, was klinisch und praktisch von besonderer Wichtigkeit ist. Luxenburger hat sich in mehreren Arbeiten über die Erbbiologie des zyklothymen Kreises geäußert. Seine interessante Studie über erbgleiche Zwillingspaare sucht u. a. Brücken zwischen erbpathologischer und klinischer Forschung zu schlagen. Von seinen drei erbgleichen Zwillingspaaren waren das eine konkordant, das zweite diskordant, vom dritten hatte der eine Zwilling eine typische, der andere eine atypische manisch-depressive Psychose. Diese Tatsachen und die quantitativen Manifestationsschwankungen lassen sich nur durch die Beteiligung exogener Faktoren erklären. Welcher Art diese Außenfaktoren sein mögen, läßt sich nur mit Vorsicht vermuten. Luxenburger denkt dabei in erster Linie an endokrin-vegetative Umstimmungen, wie sie z. B. durch Pubertät, Schwangerschaft oder Rückbildung in besonders starkem Maße gesetzt werden können.

Das manisch-depressive Irresein ist eine biologische Einheit von spezifischer, polymer-homozygotischer erbbiologischer Struktur. Es kann daher, so sehr auch die klinischen Manifestationsschwankungen des manisch-depressiven Irreseins es vortäuschen mögen, vom Biologischen aus gesehen keine fließenden Übergänge zwischen den manisch-depressiven Erscheinungsformen und normalen oder psychopathischen Formenkreisen geben. Die sog. zyklothymen Psychopathien und Temperamentsbesonderheiten entsprechen manisch-depressiven Teilanlagen.

Nicht alle sog. Atypien, z. B. Halluzinationen, sind auf exogene Ursachen zurückzuführen. Auch mit der Annahme von Konstitutionslegierungen und Mischpsychosen sollte man in diesen Fällen vorsichtig sein. Luxenburger hält es durchaus für möglich, daß manche der klassischen Form des Manisch-Depressiven scheinbar fremde Symptome nosologisch doch dem manisch-depressiven Kreise zugerechnet werden müssen. Das gilt ihm vor allem von den echten Trugwahrnehmungen des Gehörs, die er — übrigens mit Wilmanns — in weiterem Ausmaß als bisher üblich zum manisch-depressiven Kreise rechnen möchte. Er denkt dabei an Teilanlagen des hochgradig polymeren manisch-depressiven Erbmosaiks, die von besonders geringer Penetranz und deshalb phänotypisch selten sind.

Digitized by Google

Ich gestehe, daß mir für diese Fälle der Gedanke einer gemischten Belastung, ähnlich wie sie im Berichtsjahr Hoffmann im Anschluß an den verstorbenen Tuczek, übrigens unter lebhafter Unterstützung von seiten Gaupps d. Ä., dargestellt hat, näher liegt. Es brauchte ja nicht einmal eine schizophrene Belastung zu sein, die sich in den Sinnestäuschungen äußert — in Luxenburgers Fall dürfte es sich freilich um eine solche handeln, da in der väterlichen Familie der Zwillinge ein sicherer Schizophreniefall und mehrere der Schizophrenie verdächtige Psychosen vorgekommen sind — sondern es könnte sich um etwas Unspezifischeres dabei handeln. Die Diagnose „manisch-depressive Psychose" — in Luxenburgers Fall von Wilmanns bestätigt — brauchte deswegen nicht einen Augenblick zu wanken; denn es mag sich bei diesen dem manisch-depressiven Kreise fremden Zutaten lediglich um pathoplastisches Beiwerk handeln, das die Psychose selbst in Ablauf und Charakter gar nicht zu berühren braucht. Die Psychose hätte in solchen Fällen gewisse, ihrem Kreise fremde Anlagen durch ihren Ausbruch oder Ablauf provoziert oder aktiviert.

Etwas anders freilich würden die Dinge aussehen, wenn wirklich schizophrene und manisch-depressive Erbanlagen in ein und derselben „Misch"-Psychose zum Zuge kämen, wie das Hoffmann und Gaupp in der erwähnten Arbeit voraussetzen. Dann würde je nach der verschieden großen erbbiologischen „Wertigkeit" der einen oder anderen Anlage bald die eine, bald die andere Diagnose zu stellen sein, und es ließe sich zwischen Schizophren und Manisch-Depressiv eine Reihe aufstellen, die nach Hoffmann für das Tuczeksche Material etwa folgendermaßen aussehen würde: 1. Zirkuläre Psychosen von eigenartiger Färbung, die überraschend später in die Schizophrenie übergehen können. 2. Mehrfach remittierende Schizophrenien bei zyklothymer Temperamentslage. 3. Akute schizophrene Psychosen, die in Heilung ausgehen, von denen manche sog. schizophrene Reaktionen sein mögen. 4. Manisch-depressive Verläufe mit schizoiden Einschlägen. Unter den psychopathischen Formen der Randgebiete solcher Mischpsychosen fand Hoffmann — was besonders überraschend und interessant ist — auffallend oft degenerativ-hysterische Charaktere. Er meint, daß Schwaben infolge der dort herrschenden Inzucht besonders reich an solchen Mischpsychosen sei.

Man wird Luxenburger gewiß zustimmen können, wenn er davor warnt, mit der bequemen Annahme einer Mischpsychose allzu rasch bei der Hand zu sein. Das Tuczeksche Material scheint mir aber den Beleg zu bringen, daß es solche erbbiologisch bedingten Mischungen wirklich gibt. Und ehe man etwas Sicheres und Endgültiges darüber weiß, scheint es mir aus klinischen und methodischen Gründen besser zu sein, sich in solchen Fällen zu der relativ naheliegenden Annahme einer erbbiologischen Legierung zu entschließen, als der manisch-depressiven Symptomatologie Krankheitszeichen hinzuzufügen, die nach dem Schöpfer des Krankheitsbegriffs und der Mehrzahl der späteren Bearbeiter des manisch-depressiven Formenkreises nun einmal nicht dazu gehören.

Luxenburgers erbbiologische Feststellungen treffen endlich in erfreulicher Weise mit den klinischen Auffassungen von K. Schneider zusammen, wenn er gleich diesem die Stimmungslabilität als den „Phänotypus der wichtigsten und charakteristischsten zyklothymen Teilanlagen" ansieht. Die Stimmungsveranlagung ist das, was im manisch-depressiven Kreise eigentlich vererbt wird.

Digitized by Google

Daß es mit großer Intensität vererbt wird, berichtet Luxenburger in einer zweiten, mehr praktisch-eugenischen Zwecken dienenden Arbeit über die Erbprognose im manisch-depressiven Kreise. Der manisch-depressive Formenkreis ist danach in ungewöhnlich starkem Grade mit eugenisch unerwünschten Typen durchsetzt. Die Erkrankungserwartung beträgt für die Kinder durchschnittlich 32,3%, wenn beide Eltern manisch-depressiv sind, 38,7%; die der Geschwister 13,5%, der Neffen und Nichten 3,4%, der Vettern und Basen 2,5%, das alles bei einer Durchschnittserkrankungsziffer von 0,4%. Die Erbprognose des manisch-depressiven Formenkreises ist also ganz besonders schlecht. Dennoch will Luxenburger nur mit großer Vorsicht aus dieser Tatsache praktisch-eugenische Konsequenzen ziehen, weil er die oft überdurchschnittliche Begabung und Tüchtigkeit, die die Angehörigen des manisch-depressiven Formenkreises bekanntlich auszeichnet, nach Möglichkeit vor der Ausrottung schützen will. Er empfiehlt deshalb — ein Vorschlag, der auch für andere Gebiete der Erbgesundheitspflege Gültigkeit haben sollte — streng individuelle Behandlung des Einzelfalles in Fragen der Sterilisierung. Hochbegabte aus sehr hochwertiger Familie sollten nicht unfruchtbar gemacht werden, der Kreuzung mit einem möglichst erbgesunden Partner sollte in diesen Fällen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Dagegen sollten außerhalb dieser Sonderfälle die manifest Kranken unfruchtbar gemacht werden; gesunden Kindern von Manisch-Depressiven kann die Fortpflanzung unbedenklich gestattet werden, nur bei zyklothymen Psychopathen ist Vorsicht geboten. Gaupp hat sich bei Besprechung der Sterilisationsindikation bei Manisch-Depressiven im letzten Jahre durchaus in ähnlichem Sinne geäußert. Offenbar liegt hier der erste Versuch einer verfeinerten Anpassung des Sterilisierungsgedankens an die Mannigfaltigkeit der biologischen Tatsachen vor, einer Anpassung, für deren Durchführung die wissenschaftlichen Grundlagen meines Erachtens mit aller Kraft — und zwar nicht nur für den manisch-depressiven Kreis — geschaffen werden müssen. Die Luxenburgersche Arbeit ist vor dem Erscheinen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses erschienen und widerspricht in manchen Punkten dem Gütt-Rüdin-Ruttkeschen Kommentar. Dieser nämlich stellt sich auf den Standpunkt, daß Manisch-Depressive unter allen Umständen, auch dann, wenn es sich um Hochbegabte handle, zu sterilisieren seien. Da der Kommentar entscheidenden Einfluß auf die Handhabung des Gesetzes durch die Gerichte hat, wird zur Zeit bei der Sterilisierung Manisch-Depressiver noch keine Ausnahme gemacht werden können.

Gaupp d. Ä. gibt einen für praktische Ärzte berechneten — aber für den Fachkundigen mindestens ebenso wertvollen und genußreichen — Überblick über die Klinik der endogenen Depression. Schwaben, meint er, ist das Land der endogenen Depressionen, die, entsprechend dem schwäbischen Volkscharakter, oft hypochondrische Einschläge und Wahnbildung zeigen. Die Häufigkeit der Depression hängt vom Volksstamm ab — Kretschmer findet z. B. in der Berichtszeit in Oberhessen echte Manien fast gar nicht, und Gaupp erklärt die geringen Zahlen Schneiders mit den besonderen Münchener Verhältnissen (vgl. dazu aber die Arbeiten Stauders aus der letzten Berichtszeit) —, ihre klinische Form dagegen außerdem noch von konstitutionellen Faktoren. Pyknischer Körperbau findet sich vornehmlich bei typischen Bildern und Abläufen, Asthenische zeigten oft ängstliche Wahnbildung, hypochondrische Starrheit, sensitiv-

Digitized by Google

paranoide Erlebnisverarbeitung. Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sind oft das Zeichen für einen schweren und langsamen Verlauf der Psychose. Zwangsvorstellungen können Symptom der depressiven Phase sein, mit der sie vollkommen verschwinden können. (Charpentier meint zum gleichen Thema in einer Diskussionsbemerkung zu einer einschlägigen Arbeit von Capgras und Mitarbeitern, daß einmal bei konstitutionell Zwangskranken typische depressive Phasen hinzukommen können und daß in anderen Fällen bei depressiven Psychosen symptomatisch Zwangszustände auftreten könnten. Eine große Zahl paroxystischer Zwangszustände sei durch manisch-depressive Zustände bedingt.) Gewisse agitierte Angstmelancholien älterer Frauen und — seltener — Männer werden vielleicht, meint Gaupp, gar nicht zum manisch-depressiven Formenkreise gehören. Er hofft, daß hier einmal die Anatomie das entscheidende Wort sprechen wird.

Scharfe Grenzen können nicht allen Verhältnissen gerecht werden. Unterschieden werden muß aber z. B., schon der Prognose halber, nach Möglichkeit zwischen der endogenen Anlage zu reaktiven Depressionen und den eigentlichen Depressionen. Man soll nicht den Fehler zu weitgehender Psychologisierung begehen. Manche nörgelnden, hysterischen Züge gewisser Depressiver, die man gern für charakterologisch vorgebildet hält, sind nur Symptom der Depression und weichen mit dieser, um eine dankbare, liebenswürdige, bescheidene Grundpersönlichkeit zurückzulassen. Man kann auch nicht alles krankhafte Geschehen aus dem einen Grundsymptom der vitalen Hemmung psychologisch erklären. Die beginnende Schizophrenie wird oft reaktiv-depressiv verarbeitet. Die Differentialdiagnose gegenüber der endogenen Depression ist dann manchmal nicht leicht. Oft helfen dabei körperbauliche Untersuchungen und die Erforschung der präpsychotischen Persönlichkeit weiter. Zweifellos gibt es auch Mischformen, in denen schizophrene und zirkuläre Erbeinschläge sich treffen und nebeneinander auswirken. Aber erst sorgfältige Strukturanalyse sollte zu dieser Diagnose berechtigen.

Strukturanalytischen Gedankengängen folgt auch Bostroem, wenn er im Berichtsjahr seine bekannten Vorstellungen über die Auslösung endogener Psychosen durch exogene Einwirkungen weiter ausbaut. Eine Krankheitsanlage, die für sich allein nicht stark genug ist, um zur manifesten Psychose zu führen — und das ist sie nach erbbiologischen Meinungen im manisch-depressiven Formenkreis in den seltensten Fällen (vgl. Luxenburger) —, bedarf einer auslösenden exogenen Schädigung, welche die natürlichen Widerstände, die den Ausbruch der Psychose hintanzuhalten suchen, beseitigt. Diese Schädigung darf allerdings nicht allzu schwerer und tiefgreifender Art sein, weil sonst lediglich exogene Psychosen verursacht werden; andererseits bedarf es natürlich in jedem Fall der spezifischen Anlage, wenn es überhaupt zur endogenen Psychose kommen soll. Dabei kann es dann zu Mischungen zwischen endogenen und exogenen Psychosen kommen. Ein Hirntrauma beispielsweise verursacht eine exogene Psychose und löst möglicherweise zugleich eine endogene, etwa eine Manie, aus, vorausgesetzt nämlich, daß bei dem Betroffenen die entsprechende Anlage vorhanden ist. Ähnliches gilt auch, wie Oeschey von neuem unter Beweis stellt, für die progressive Paralyse. Mehr noch als bei Luxenburger spürt man in diesen Arbeiten die wechselseitige Durchdringung von erbbiologischen und klinischen Gedankengängen, unter deren Zeichen ja vermutlich die Forschungsarbeit der nächsten Zukunft überhaupt in erster Linie stehen wird.

Digitized by Google

Illing nimmt die Frage der atypischen Symptomatologie im manisch-depressiven Kreise auf und schildert drei Fälle, die im Verlauf rein manisch-depressiver Phasen Verwirrtheitszustände mit Sinnestäuschungen und phantastischen Erlebnissen boten. Präpsychotisch fand sich in diesen Fällen besondere Begabung zu lebhaften, phantastischen Vorstellungen und plastischen Träumen, die die Eigentümlichkeiten der Fälle zum Teil erklären mag. In einem Fall fand sich in der Familienanamnese auch eine delirante Psychose nach Infektion und delirante Färbung einer Alterspsychose.

Wie weit der von Ellenberger beschriebene Fall einer paranoid gefärbten Melancholie bei einem 71jährigen Mann, die im Winter regelmäßig exazerbiert, zum manisch-depressiven Kreise gehört, steht dahin. Auch Rodenberg beschäftigt sich mit atypischen Erscheinungen im manisch-depressiven Formenkreise. An Mauz orientiert, sucht er die konstitutionelle Beschaffenheit der Manisch-Depressiven für die Prognose auszuwerten. Er findet dasselbe wie Mauz: Besonders ungünstige Ausgänge bei heterogener, also vornehmlich leptosomer oder asthenischer Körperbeschaffenheit. Manche Fälle z. B., die manisch-depressiv begannen, endeten in schizophrener Verblödung. Für derartige Fälle denkt Rodenberg an die Wirksamkeit verschiedener „Endogenitäten" — eine Wortmißbildung nebenbei, die sich hoffentlich als nicht lebensfähig erweisen wird — und gewinnt damit den Anschluß an die Tübinger Mischpsychose.

Steen hat 493 Manisch-Depressive im Hinblick auf den Ausgang ihrer Psychosen untersucht. 19,27% seiner Fälle hatten chronischen, d. h. mindestens 3 Jahre dauernden Verlauf. Trat der erste psychotische Anfall im 50. Jahre oder noch später ein, so war der Verlauf besonders häufig ein chronischer. Typische Fälle heilten früher und sicherer als atypische. Die mittlere Dauer der geheilten Fälle betrug 1,51 Jahre. Derby findet, daß 45,3% aller Todesfälle bei Manisch-Depressiven durch Erschöpfung mit Herzerweiterung, Austrocknung, subakuter diffuser Nephritis und herabgesetztem Magen-Darm-Inhalt verursacht seien.

Ossipow legt Wert auf das „Zeichen der trockenen Zunge", das er sowohl bei Manischen als auch bei Depressiven findet, woraus er auf Einheitlichkeit der manisch-depressiven Erscheinungsformen schließen zu dürfen glaubt. Van Cleef stellt fest, daß pyknische Depressive vorwiegend an Paradentose, Schizophrene mehr an Zahnkaries leiden. 61% seiner Depressiven litten an Paradentose, von Nichtdepressiven nur 23%. Van Cleef hält das wohl mit Recht für eine somatische Manifestation des depressiven Typus auf vaso-trophoneurotischem Gebiet. Clenov und Visnerskaja berichten über einen manischen Zustand, der unmittelbar nach Entfernung eines Meningioms des linken Stirnlappens auftrat. Das erinnert an ähnliche Foerstersche Erfahrungen, die dieser bei Stirnhirnoperationen machte. In Clenovs Fall traten allerdings im Anschluß an die manische noch zwei depressive Phasen auf, so daß man hier wohl engere Beziehungen zum manisch-depressiven Kreise, vielleicht im Sinne von Bostroem, wird annehmen müssen.

Auf die leichten, neurasthenisch aussehenden Phasen des Manisch-Depressiven und ihre klinische und therapeutische Bedeutung weist diesmal Helweg hin. Speer wiederholt seine Thesen von den reaktiven und endogenen Phasen, ihrer Unterscheidung und ihrer psychotherapeutischen Zugänglichkeit. Als Psychotherapeut bevorzugt er dabei merklich — auch diagnostisch — die reak-

Digitized by Google

tiven Formen und spricht geradezu — aber vielleicht ein wenig verfrüht — von einem „Abbau der endogenen Psychosen".

Manche der folgenden psychologisch gerichteten Arbeiten gehen meines Erachtens in der psychologischen Ausdeutung manisch-depressiver Erscheinungen zu weit. Das gilt noch nicht einmal so sehr für eine Arbeit von Petit, der aus Urteilsstörungen, die im Verlauf manischer Phasen mit ihrem gesteigerten Aktivitäts- und Herrschaftsbedürfnis auftreten können, die Entstehung paranoisch-querulatorischer Erscheinungen entwickelt. Aber schon der Versuch Bermans, die an sich interessante Tatsache des Überwiegens der Erstgeborenen unter den Manisch-Depressiven rein psychologisch im Sinne der bekannten Erziehungsschäden erster und einziger Kinder auszuwerten, erscheint mir allzu einseitig, und noch skeptischer stehe ich den Versuchen von Travis und Brew gegenüber, die anscheinend um jeden Preis — die Arbeiten sind mir allerdings nur in einem Referat zugänglich — exogene oder psychogene Faktoren finden wollen, durch die manisch-depressive Phasen ausgelöst werden sollen. Travis findet dabei in erster Linie Unangepaßtheit an Ehe und Familie, während Brew am Ende der Aufzählung einer großen Reihe von exogenen Faktoren wenigstens zugibt, daß man außerdem noch, da keiner von diesen Faktoren sich als vollkommen spezifisch erwiesen habe, nach einer endogenen ätiologischen Komponente suchen müsse. Ich denke mir, daß zwischen den beiden Engländern und mir vor allem erhebliche Unterschiede in der Diagnosenstellung bestehen dürften; vermutlich handelt es sich bei dem Großteil der von ihnen als manisch-depressiv aufgefaßten Psychosen um psychogene Reaktionen.

Einer psychoanalytisch orientierten Arbeit von Witzel, der in manisch-depressiven Erscheinungen Regressionen auf frühkindliche Sexualstufen feststellen will, stehe ich ohne Verständnis gegenüber. Petit scheint mir dagegen ähnlichen Gedankengängen mit mehr Glück zu folgen, wenn er den Geisteszustand des Hypomanischen mit seinem hohen Selbstbewußtsein, seinem raschen Urteil und dem schnellen Übergehen vom Erwägen zum Handeln mit der Psychologie der Jugend vergleicht. Der Sprung, den er dann in die Biologie tut, indem er aus diesem Vergleich und den gelegentlich zu beobachtenden endokrin-vegetativen Erscheinungen beim Manischen auf eine endokrine Genese der Manie schließt, ist allerdings etwas kühn, noch kühner ist es, mit homosexuellen Neigungen, die Petit in fünf Fällen bei Manischen beobachtete und mit frühkindlichen Sexualentwicklungsstufen vergleicht, seine These von der Rückkehr der Mania gravis zur Kindheit zu belegen.

Mehr der Überschrift als dem Inhalt nach steht die Arbeit Hinrichsens über Depression und Produktivität zu unserm Thema in Beziehung; denn die schwerere endogene Depression lähmt lediglich, wie Hinrichsen selbst betont, mit ihrer Hemmung jede Produktivität. Das, was Hinrichsen in seinem gedankenreichen Aufsatz mit Depression meint, sind vielmehr einmal die Wellentäler im Ablauf des normalen Gefühlslebens, die der produktiven Phase als unruhige innere Spannung vorhergehen oder ihr als Erschöpfung folgen können, dann aber reaktive Depressionen, deren Leiden der von ihr Betroffene vermittels schöpferischer Arbeit zu entfliehen sucht. Eine ähnliche Fragestellung berührt neben anderen die feinsinnige Pathographie, die Gaupp über Robert Mayer, den Entdecker des mechanischen Wärmeäquivalents und des Gesetzes von der Erhaltung der Energie, geschrieben hat. Robert Mayer war eine zyklothyme

Digitized by Google

Persönlichkeit, die mehrfach schwere manisch-depressive Krankheitsphasen — übrigens mit wohl von Mutters Seite her ererbten schizoiden und paranoiden Zügen — durchmachte. In einem hypomanischen Zustande zwischen zwei schweren manisch-depressiven Phasen fielen dem jungen Schiffsarzt auf der Reede von Surabaja wie durch Inspiration die wissenschaftlichen Grundlagen seiner Entdeckungen ein, deren spätere Ausarbeitung seinen Weltruhm begründete. Gaupp weist nachdrücklich auf diesen inneren Zusammenhang hin, der zwischen der hypomanischen, zu lebhafter Tätigkeit und energischer Vertiefung in das Problem prädestinierenden Stimmungslage und dem Schwung, mit dem zunächst in großen Umrissen das ganze Problem in seiner weitesten Auswirkung und Bedeutung erfaßt wird, besteht. Die Ausarbeitung bis ins einzelne blieb dabei späteren ruhigen und gesunden Zeiten überlassen. Es wäre falsch — und Gaupp tut das auch selbstverständlich nicht —, aus solchem Einzelfall weitgehende Konsequenzen etwa bezüglich der Unfruchtbarmachung bei begabten Manisch-Depressiven zu ziehen. Aber es bleibt bemerkenswert, daß hier weiteste, von anderen noch keineswegs geahnte Zusammenhänge natürlichen Geschehens mit einem Schlage überblickt und erkannt werden konnten, gerade weil die Seele des Erkennenden sich in einer Phase krankhafter manischer Steigerung ihrer Tätigkeit befand. Gewiß wäre vielleicht aus allem noch nichts geworden, wenn Mayer nicht das Glück gehabt hätte, in mehreren Jahren geistiger Gesundheit mit der ihm eigenen Zähigkeit seine ersten Entwürfe vertiefen und ausbauen zu können, etwas, was ihm freilich wiederum, solange er hypomanisch war, vielleicht nicht möglich gewesen wäre.

Für die Untersuchungen über körperliche Erscheinungen im manisch-depressiven Kreise gelten auch für diese Berichtszeit die skeptisch-vorsichtigen Ausführungen Roggenbaus, der sein Würzburger Referat noch einmal kurz zusammengefaßt hat. Massaut hat ängstliche und depressive Zustände einander gegenübergestellt und findet u. a. bei Depressiven eine Herabsetzung, bei Ängstlichen eine Steigerung des Grundumsatzes, bei Depressiven interferierende Hypercholesterinämie, bei Ängstlichen normalen oder erniedrigten Cholesterinspiegel. Dagegen bestehen bei beiden Zuständen Glykosurie oder doch Hyperglykämie und abnorm starke Reaktionen auf Zuckergaben und Adrenalin. Alles übrige, N-Stoffwechsel, Ionenverhältnis, Zustand des Endokriniums und des vegetativen Systems, schwankt uncharakteristisch. Jankowska findet Grundumsatz und p_H im Harn bei unangenehmen Affekten, Angst, Unruhe gesteigert. Ihre Untersuchungen beziehen sich zwar auf Manisch-Depressive, vermutlich hängen ihre Resultate aber mehr von den akuten Affekten als der manisch-depressiven Grundkrankheit der Untersuchten ab. Sie würden bei Normalen oder Schizophrenen, wenn sie Angst oder Unruhe hätten, wahrscheinlich ebenso festzustellen sein. Daß Affekte den Gesamtstoffwechsel ändern, ist schließlich nichts Neues; es mag sein, daß schon die Veränderung der Atmung bei Angst und Depression — Tripodi stellt in der Berichtszeit fest, daß das Verhältnis von Einatmung zu Ausatmung dabei auf über 1 ansteigt, während es beim Normalen unter 1 zu betragen pflegt — erhebliche Verschiebungen im Stoffwechselgetriebe verursacht. Lockwood meint, daß bei Manisch-Depressiven mit dem Ansteigen des hyperglykämischen Index das Cholesterin im Blute absinke bzw. ansteige, wenn der hyperglykämische Index sinke, vermag aber zu wenig Fälle für ihre Meinung ins Feld zu führen.

Digitized by Google

Zahlreicher sind die Arbeiten, die auf somatischen Befunden oder somatologischen Theorien Behandlungsmethoden aufzubauen suchen. Marie glaubt z. B. gute Erfolge mit der Transplantation von Ovarien gehabt zu haben, wenn manisch-depressive Phasen bei Störungen oder Fehlen der Ovartätigkeit auftraten. Auch Jedlowski gibt bei Depressiven zur Hebung des Allgemeinzustandes heteronome oder homonome Keimdrüsenpräparate intravenös und findet sie nur bei agitierten Formen wirkungslos. Hühnerfeld empfiehlt wiederum das Photodyn, das in den angewandten Mengen ungefährlich sei. Świerczek gibt Gardenal, ein dem Luminal ähnliches Barbitursäurepräparat, und will damit 24 Fälle in der Mehrzahl gebessert haben. Tómasson will die Blutelektrolyten durch entsprechende Medikamente beeinflussen und gibt also bei Hypoparasympathikotonen, bei denen Ca vermehrt, Na herabgesetzt ist, Azetylcholin mit ausgleichender Wirkung, Ergotoxin dagegen bei ängstlichen Hypersympathikotonen mit sehr guter Wirkung, während er Ephedrin, das er im vorigen Jahr noch gern gab, in diesem bei Depressiven für ungünstig hält. Van der Scheer empfiehlt den Dauerschlaf, Reiztherapie mit Fieber und Proteinen, außerdem auch Arbeitstherapie, welch letztere von Gurevič und seinen Mitarbeitern ebenfalls recht optimistisch beurteilt wird. Ich gestehe, daß ich mich scheuen würde, schwerer Depressive zur Arbeit zu zwingen, weil ich den — oft vergeblichen — Kampf gegen seine Hemmungen, den der Depressive dabei ausfechten muß, für allzu qualvoll halte. Mehr der Kuriosität halber sei noch Velikovskys Vorschlag erwähnt, gewisse Depressive durch Reizung der Konjunktiven zu behandeln. Velikovsky glaubt, daß der Tränenfluß entgiftende Wirkung habe, und will ihn deswegen, wo er fehlt, künstlich hervorrufen.

Alle diese optimistischen Arbeiten über die Behandlung der manisch-depressiven Zustände machen von vornherein ein bißchen mißtrauisch wegen ihrer Einseitigkeit. Eine einzige Methode, ein einziges Medikament soll womöglich ausreichen, um alle manisch-depressiven Erscheinungen, Manien und Depressionen, Angstzustände, Suizidgefahr, sexuelle Übererregbarkeit usf. zu beseitigen. Wer Manisch-Depressive in größerer Zahl behandelt hat, weiß, daß damit nicht auszukommen ist, sondern daß es in jedem Fall eines genau auf den Kranken eingestellten vielseitigen Behandlungsplans bedarf, wenn man Erfolg haben will. Klimke berichtet über einen derartigen Behandlungsplan bei Depressionen, er empfiehlt die Opiumkur — wobei die Abführmittel nicht vergessen werden dürfen — dann das Decholin als Regulativum von Stoffwechsel und vegetativem System, das Photodyn, dessen stimulierende Wirkung er sucht, endlich milde Sedativa wie Brom, Brosedan. Als Peristaltikum gibt er gern das Prostigmin. Ich selbst würde in diesen Behandlungsplan gern noch das Luminal in kleinen Dosen, ferner, wenn nötig, gut angepaßte Schlafmittel aufnehmen und halte außerdem in allen leichteren bis mittelschweren Fällen Psychotherapie für sehr angebracht. Friedländer wendet sich gegen die schweren Beruhigungsmittel, insbesondere das Opium. Ich vermag ihm darin nicht ganz beizustimmen. Es gibt meines Erachtens Fälle von Melancholie mit schwerer ängstlicher Erregung, in denen das Opium gut und besser als alles andere wirkt. Die Gefahr, die im Narkotikumgebrauch für den Kranken liegt, ist zudem recht gering, der Sucht wird in den meisten Fällen im Krankenhaus selbst — nur Krankenhausinsassen sollten allerdings mit Opium behandelt werden — vorgebeugt, indem rechtzeitig vor der Entlassung das Narkotikum entzogen wird.

Digitized by Google

Schrifttum

Berman, H., Order of birth in manic-depressive reactions. Psychiatr. Quart. 7 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 513 (1934).) — Bostroem, A., Zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren. Münch. med. Wschr. 1933 I, 963. — Brew, M. F., Precipitating factors in manic-depressive psychosis. Psychiatr. Quart. 7 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 515 (1934).) — Capgras, J., E. Joaki et R. Thuillier, Accès de phobie chez une maniaque périodique. Ann. méd.-psychol. 91 I (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 251 (1933).) — Van Cleef, M., Untersuchungen über Paradentose bei depressiven Geisteskranken. Paradentium 4 (1932); 5 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 417 (1934).) — Clenov, L., u. O. Visnevskaja, Die Geschwulst des linken Frontallappens in Verbindung mit der maniakaldepressiven Psychose. Sovet. Nevropat 2 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 245 (1934).) — Derby, J., Manic-depressive „exhaustion" deaths. An analysis of „exhaustion" case histories. Psychiatr. Quart. 7 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 416 (1934).) — Ellenberger, Périodicité saisonnière d'une mélancolie à forme paranoide. Ann. méd.-psychol. 91 I (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 242 (1934).) — Friedländer, B., Zur Frage der Melancholiebehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 624. — Gaupp, R., Die endogene Depression. Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1851. — Gaupp, R., Robert Mayers seelische Erkrankung. Münch. med. Wschr. 1933, 1869 u. 1899. — Gurevič, A., A. Kulakov, A. Skorik u. L. Feldman, Über Indikationen und Kontraindikationen der Arbeitstherapie bei manisch-depressivem Irresein und bei Schizophrenie. Sovet. Nevropat. 2 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 650 (1934).) — Helweg, H., Die psychohygienische Bedeutung der Kenntnis leichter Fälle von manisch-depressiven Zuständen. Nord. med. Tidskr. 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 251 (1933).) — Hinrichsen, Otto, Depression und Produktivität. Z. Neur. 144 (1933). — Hoffmann, H., Über die erbbiologischen Forschungen des † Karl Tuczek an der Privatklinik in Kennenburg. 55. Tag. d. südwestdtsch. Psychiater, Tübingen, 22.—23. Okt. 1932. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 517 (1933).) — Hühnerfeld, J., Klinisches und Experimentelles zur Behandlung der endogenen Depression und Melancholie mit Hämatoporphyrin (Photodyn). Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 279. — Illing, E., Über deliriöse und traumhaft-verworrene Zustände bei manisch-depressiven Erkrankungen. Mschr. Psychiatr. 85 (1933). — Jankowska, H., Störungen des Säurebasengleichgewichts bei manisch-depressivem Irresein und unter Affekteinflüssen. Z. Neur. 141 (1932). — Jankowska, H., Grundumsatzstörungen unter dem Einfluß von Affekten beim manisch-depressiven Irresein. Z. Neur. 141 (1932). — Jedlowski, P., L'opoterapia sessuale negli stati depressivi. Arch. gen. di Neur. 14 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 253 (1933)). — Klimke, W., Über neuere medikamentöse Behandlungen endogener Depressionen und Melancholien. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1887/88. — Luxenburger, H., Erbprognose und praktische Eugenik im zyklothymen Kreise. Nervenarzt 5, 505 (1932). — Luxenburger, H., Über einige praktisch wichtige Probleme aus der Erbpathologie des zyklothymen Kreises. Studien an erbgleichen Zwillingspaaren. Z. Neur. 146 (1933). — Lockwood, M. R., A note on the relationship between the blood cholesterol and hyperglycaemic index in manic-depressive psychosis. J. ment. Sci. 78 (1932). (Ref.: Zbl. 66, 643 (1933).) — Marie, Cyclothymies dysovariques. Arch. internat. Neur. 51 II (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 189 (1933).) — Massaut, Ch., Modifications des échanges organiques dans les états mélancoliques et anxieux. J. d. Neur. 82 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 188 (1933).) — Oeschey, O., Über die Provokation endogener Psychosen durch beginnende Paralysen. Arch. f. Psychiatr. 100 (1933). — Ossipow, V. P., Das Zeichen der „trockenen Zunge" bei Zyklophrenikern. Z. Neur. 146 (1933). — Petit, G., Excitation maniaque et paranoia. Ann. méd.-psychol. 91 II (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 519 (1934).) — Petit, G., Régression juvénile, inversion sexuelle par hyperendocrinie dans la manie et la cyclothymie. Ann. méd. psychol. 91 II (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 648 (1934).) — Rodenberg, C. H., Zur Prognostik des manisch-depressiven Irrescins bei heterogener Konstitution. Allg. Z. Psychiatr. 100 (1933). — Roggenbau, Chr., Die körperlichen Störungen bei manisch-depressiven Erkrankungen. Med. Welt 1933, 952. — Van der Scheer, W. M., Therapie der manisch-depressiven Psychose. Psychiatr. Bl. 37 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 649 (1934).) — Speer, E., Endogen

Digitized by Google

oder reaktiv? Ein Beitrag zur psychiatrischen Diagnostik und der Frage ihres Wertes für die Psychotherapie. Z. Neur. 145 (1933). — Steen, R. R., Prognosis in manic-depressive psychoses. With report of factors studied in 493 patients. Psychiatr. Quart. 7 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 518 (1934).) — Swierczek, St., Gardenal-behandlung manischer und depressiver Zustände. Now. psychjatr. (poln.) 9 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 350 (1933).) — Tómasson, H., Medikamentöse Beeinflussung der Blutelektrolyten bei manisch-depressiven Patienten (durch Azetylcholin, Atropin, Ergotoxin, Ephedrin). Mschr. Psychiatr. 86 (1933). — Travis, J. H., Precipitating factors in manic-depressive psychoses. Psychiatr. Quart. 7 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 514 (1934).) — Tripodi, M., Veränderungen der Atmung in Angst- und Depressionszuständen. Rass. Studi psichiatr. 21 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 196 (1933).) — Velikovsky, J., Eine Arbeitstheorie zum Verständnis der Melancholie und ihrer Behandlung. Wien. med. Wschr. 1933 I, 589. — Witzel, A. E., Regression in manic-depressive reactions. Psychiatr. Quart. 7 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 516 (1934).)

Digitized by Google

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie

IV. Teil

Allgemeine Physiologie des Zentralnervensystems

von Kurt Wachholder in Rostock

(Fortsetzung)

III. Die drei Grundformen der Betätigung des Zentralnervensystems (automatische, reflektorische und willkürliche Tätigkeit) und deren Gesetzmäßigkeiten

1. Möglichkeiten der Einteilung zentralnervöser Tätigkeiten

Nachdem in den vorangegangenen Abschnitten dieser Übersichten erst die allgemeinen Kennzeichen einer jeden zentralnervösen Tätigkeit und hieran anschließend dann die Unterschiede zwischen der Tätigkeit des zentralen und derjenigen des peripheren Nervensystems geschildert worden waren, sollen nunmehr die einzelnen Grundformen der zentralnervösen Betätigung selbst in ihren Unterschieden voneinander und in ihren Beziehungen zueinander herausgearbeitet werden. Dies geschieht in der Hoffnung, daß ein solcher Einteilungsversuch nicht nur rein theoretisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse bieten dürfte. Ist doch die jedem ärztlichen Handeln vorangehende Abgrenzung, was von dem vom Arzte zu Beobachtenden noch als normal und was schon als pathologisch anzusehen ist, an das Vorhandensein eines zweckmäßigen Einteilungsprinzipes eben der zu beobachtenden Geschehnisse gebunden. Dazu kommt noch, daß gerade auf dem Gebiete der Neurologie und hier wiederum insbesondere auf dem Gebiete der Neurologie des ZNS eine solche zweckmäßige Einteilung und dementsprechend die genannte praktische Abgrenzung in vielen Fällen unerwartete Schwierigkeiten bietet.

Bei dem geplanten Einteilungsversuch führt uns nämlich schon die prinzipielle Vorfrage, an Hand welcher Merkmale wir denn überhaupt einteilen wollen bzw. dürfen, auf ein umstrittenes Gebiet. Zwar scheint in dieser Beziehung dem ganzen Entwicklungsgange der Neurologie entsprechend zunächst folgende Auffassung die herrschende gewesen und auch heute noch vielerorts geblieben zu sein: Dem Psychiater seien alle diejenigen pathologischen Funktionsabläufe des ZNS zuzuweisen, deren Erkenntnis der subjektiven Seite des Geschehens keinesfalls entbehren könne. Das Arbeitsgebiet des Neurologen umfasse hingegen diejenigen Funktionsabläufe, bei welchen man sich zur Diagnose lediglich an

Digitized by Google

„objektive" Merkmale halten könne bzw. müsse, d. h. an solche Befunde, welche ohne Rücksicht auf das subjektive Erleben des Patienten zu erheben sind. Diese Einteilungsauffassung wird hier auf das Entschiedenste abgelehnt. Es wird vielmehr in bewußtem Gegensatze hierzu im folgenden trotz voller Beschränkung auf das rein neurologische Fragengebiet doch von „subjektiven" Merkmalen der Unterscheidung weitgehender Gebrauch gemacht werden. Die Berechtigung hierzu wird davon abgeleitet, daß nach den grundlegenden Ausführungen von O. Foerster über den Begriff der Koordination und nach den hierauf aufbauenden ausgedehnten eigenen Untersuchungen des Verfassers selbst zur Ausführung der normalen menschlichen Bewegungen die willkürliche Bewegung und Haltung unseres Körpers, also die eigentliche Domäne der Neurologie, ohne Rücksichtnahme auf den sie beherrschenden „subjektiven" Bewegungsentwurf gar nicht verstanden werden kann.

Überblickt man nun nach dieser prinzipiellen Vorausstellung die verschiedenen Einteilungsmöglichkeiten zentralnervöser Geschehnisse, so ergibt sich folgendes: Es gibt freilich eine Reihe von einzelnen Merkmalen, welche in vorzüglicher Weise gestatten, je eine bestimmte Gattung von zentralnervösen Geschehnissen scharf abzugrenzen. Etwas Derartiges ermöglicht z. B. eine Klassifizierung nach dem Merkmalspaar willkürlich — unwillkürlich bzw. bewußt — unbewußt, oder nach demjenigen unkoordiniert — koordiniert, oder nach demjenigen erworben — angeboren usw. Sieht man aber genauer zu, so zeigt sich, daß bei allen den genannten Einteilungen nach der scharfen Abgrenzung eines kleineren Teiles von Geschehnissen noch ein viel zu großer Rest von offenbar uneinheitlichem Charakter übrigbleibt, als daß diese Einteilungen auch nur einigermaßen befriedigen könnten. Wieder andere Einteilungen sind abzulehnen, weil sie am funktionellen Sinne des Geschehens vorbeiführen. Dieser Vorwurf muß insbesondere erhoben werden gegen die so beliebte Einteilung nach der Form des nervösen Erregungsablaufes in klonische und tonische Erregungen. Diese Einteilung kann allerdings mit anderen zusammengenommen zweifellos recht aufklärend sein, aber als primäres fundamentales Einteilungsprinzip muß sie aus dem genannten Grunde abgelehnt werden.

Ähnliches gilt für die ebenfalls viel benutzte und sicher auch naheliegende Einteilung nach rein morphologischen Gesichtspunkten, also nach dem Orte des Geschehens. Gemeint ist das darauf hinauslaufende Verfahren, jedes einzelne Geschehen als an einen bestimmten Ort im ZNS gebunden zu betrachten und die Geschehnisse dann nach den verschiedenen Orten, an welchen sie sich abspielen, einzuteilen. Dieses Verfahren hat sich von den Anfängen der Neurologie an als heuristisch außerordentlich fruchtbar erwiesen; und es besitzt auch weiterhin noch einen großen Wert in dieser Beziehung. Dieser Wert ist überdies nicht nur ein theoretischer, sondern auch ein eminent praktischer. So darf wohl, um nur eines zu nennen, die ganze operative Neurologie und hier zumal die Hirnrindenchirurgie als ohne dieses Verfahren ganz undenkbar bezeichnet werden. Die großen Verdienste, welche dieses als Lokalisationslehre, Zentrenlehre oder ähnlich bezeichnete Verfahren um die Neurologie gehabt hat, noch hat und auch noch immer weiter haben wird, sind so groß, daß die bekanntlich in der letzten Zeit stark zutage getretene Tendenz, dieses Verfahren in Bausch und Bogen aus der Neurologie heraus zu verdammen, keinesfalls gebilligt werden kann. Es sei klar ausgedrückt, daß mit der obigen Ablehnung dieses Verfahrens für unseren vor-

Digitized by Google

liegenden Zweck, eine solche generelle Verdammung keineswegs gemeint ist. Was nur abgelehnt wird, das ist der Anspruch dieses Verfahrens, ein endgültiges funktionelles Einteilungsprinzip zu sein, und nur insoweit werden die genannten Angriffe durchaus anerkannt.

Die Berechtigung zu dieser begrenzten Ablehnung ist durch die im vorangehenden Abschnitte dieser Übersichten (Fortschr. Neur. 4, Heft 2; 5, Heft 1/2) ausführlich geschilderte Erfahrung gegeben, daß die allerwenigsten Teile des ZNS eine starre, ein für allemal unveränderlich gegebene Funktionsweise erkennen lassen, sondern daß vielmehr im Gegensatz zum peripheren für das zentrale Nervensystem gerade dauernde Funktionswandlungen durch Schaltungen, Umkehrungen, Bahnungen und Hemmungen ein ganz typisches Kennzeichen sind. Aber nur wenn das erstere der Fall wäre, würde ja die alte morphologische Einteilung auch von unserem übergeordneten funktionellen Standpunkte aus ihre Berechtigung, letzte maßgebende Instanz zu sein, behalten haben. So aber muß sie funktionell überbaut werden, wenn sie uns nicht am Kerne der Funktion vorbeiführen soll. Das ist aber, um es noch einmal zu betonen, beileibe nicht gleichbedeutend mit ganz Fallengelassenwerden. Eine ungeheure Fülle von älteren und neueren theoretischen und praktischen Erfahrungen würde völlig unverständlich werden, wenn man die Vorstellung vom Gekoppeltsein bestimmter Funktionen an bestimmte lokale anatomische Substrate ganz fallen lassen würde. Was aufgegeben werden muß, das ist nur die spezielle Vorstellung der alten klassischen Zentrenlehre, daß diese Koppelung eine unter allen Umständen gleichbleibende, ortsmäßig starr gebundene sei. Eine solche Vorstellung ist allerdings nach den Untersuchungen von Bethe und Schülern über Funktionsumstellung nach Amputationen, Nervenkreuzungen usw. sowie nach den Transplantationsversuchen von P. Weiss und nach den Erfahrungen von Goldstein bei Hirnverletzten wohl kaum mehr haltbar. Die genannten neueren Ergebnisse und noch andere ältere, hier nicht einzeln angeführte, zwingen vielmehr dazu, eine innerhalb gewisser Grenzen mögliche Austauschbarkeit bzw. Ersetzbarkeit der Koppelungen von Ort (anatomisches Substrat) und Funktion anzunehmen. Nach alledem kann zwar der Ort der Entstehung der zentralnervösen Erregungen hier nicht als letztlich maßgebende Grundlage für deren Einteilung genommen werden. Aber seine zweifellos große Bedeutung zwingt uns doch, das Einteilungsprinzip, welches an seiner Stelle genommen wird, so zu wählen, daß es erforderlichenfalls auch diesen Faktor berücksichtigen kann.

Eine Einteilung, welche hierzu imstande ist, welche weiterhin auch noch die anderen obengenannten Einteilungsmerkmale berücksichtigt, sich demnach die durch diese gegebenen Abgrenzungsmöglichkeiten zunutze machen kann, und welche schließlich auch noch der Hauptforderung gerecht werden kann, die funktionellen Kerne des zentralnervösen Geschehens klar herauszuarbeiten, eine solche Einteilung scheint mir dann möglich zu sein, wenn man sich daran hält, durch welche Faktoren die Entstehung und der gesetzmäßige Ablauf der verschiedenen zentralnervösen Erregungen bestimmt wird.

Geht man nun derart vor, so kommt man dazu, drei Grundformen der Betätigung des ZNS zu unterscheiden, nämlich 1. sog. reflektorische Betätigungen, welche nach Entstehung und Ablauf gesetzmäßig auf den von der Peripherie her kommenden Zustrom sensibler Erregungen zurückzuführen sind, ferner 2. willkürliche Betätigungen, deren Entstehung und Verlauf in erster Linie von

Digitized by Google

einem besonderen subjektiven, als Wille bezeichneten Akte beherrscht wird, und schließlich 3. sog. automatische Betätigungen, welche höchstens ausgelöst zu werden brauchen, im übrigen aber in ihrem ganzen Ablaufe nur inneren, im ZNS selbst liegenden Gesetzmäßigkeiten gehorchen.

Im folgenden wird der Versuch gemacht, dieses ja altbekannte Einteilungsprinzip in seiner Berechtigung und in seinen Konsequenzen zu verfolgen und zu prüfen. Dabei soll mit der letztgenannten Betätigungsart, also der automatischen, begonnen werden, weil wir in ihr die Grundform zu erblicken haben.

2. Automatie

Der Begriff der Automatie leitet sich von der vor etwa 70—80 Jahren am Herzen und am Darme gemachten Erfahrung ab, daß diese Organe auch noch nach der Loslösung vom übrigen Körper ihre charakteristische Bewegungsarbeit in scheinbar normaler Weise fortzusetzen imstande sind. In diesem isolierten Zustande können natürlich die der Betätigung zugrunde liegenden anscheinend normalen Erregungen nicht von außen zugeflossen sein, sondern müssen im Organe selbst entstanden sein. Automatie ist danach kurz gesagt zu definieren als fortlaufende Neubildung der für eine Funktion charakteristischen Erregungen im funktionierenden Organe selbst.

An und für sich können in jedem erregbaren Gewebe unseres Körpers fortlaufend Erregungen entstehen, wenn nur die entsprechenden langdauernden Reize vorhanden sind, so auch z. B. bei langdauerndem Druck auf ein Stück Nervensystem. Das sind aber beileibe nicht alles Automatien; denn den so entstandenen Erregungen pflegt ja der funktionelle Charakter zu fehlen. Nur wenn eine wenigstens funktionsähnliche Betätigung resultiert, kann man überlegen, ob nicht die Bezeichnung automatisch anwendbar sei. Im allgemeinen ist aber festzuhalten, daß nur die Neubildung der funktionsspezifischen Erregungen als Automatie zu bezeichnen ist. Ohne diese Einschränkung kommt man leicht ins Uferlose und wir werden noch sehen, daß eine Verwässerung der Begriffe gerade hier gefährlich nahe liegt. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkung haben zweifellos nur relativ wenige Gewebe bzw. Organe oder Organteile die Fähigkeit zur Automatie, und es fragt sich, ob und wie weit diese ursprünglich an anderen Organen gefundene Tätigkeitsart auch in den Funktionen des ZNS eine Rolle spielt.

Die Prüfung dieser Frage würde sich nicht lohnen, wenn schon beim Herzen und Darm die Automatie nur eine potentielle, lediglich bei der Isolierung dieser Organe in Wirksamkeit tretende Fähigkeit darstellte. Dies ist aber sicher nicht der Fall. Vielmehr hat sich in jahrzehntelanger mühsamer experimenteller Arbeit die gleich nach der Aufstellung des Begriffes gemachte Annahme ausnahmslos immer wieder bestätigt, daß auch das normale Funktionieren von Herz und Darm im Körperverbande seinem Kerne nach ein echt automatisches ist und daß dabei den diesen Organen vom übrigen Körper her zufließenden Erregungen nur ein sekundärer modifizierender Einfluß zukommt.

Nun ist die eindeutige Beantwortung der obigen Frage, bei welchen zentralnervösen Funktionsabläufen die Sache ebenso liegt wie bei der Motorik des Herzens und Darmes, nicht so leicht wie dort zu beantworten; denn der besonderen anatomisch-histologischen Situation nach können wir kaum hoffen, den Beweis ebenso wie dort durch völlige anatomische Isolierung eines einzelnen

Digitized by Google

Funktionssystems liefern zu können. Man hat sich zwar in dieser Hinsicht außerordentliche Mühe gegeben — insbesondere für die Atmungsfunktion durch immer engere Schnitte um das sog. Atmungszentrum herum —, ohne aber begreiflicherweise zu endgültig entscheidenden positiven Ergebnissen gekommen zu sein. Ist der Weg der anatomischen Isolierung verschlossen, so bleibt ja aber doch der Weg der physiologischen funktionellen Isolierung durch Blockierung aller zufließenden Erregungen. Auch dieser Weg ist außerordentlich mühsam und bislang nur für eine einzige zentralnervöse Innervation, nämlich für die Atmungsinnervation, bis zum sicheren Ende durchschritten worden.

Hier ist zum Beweise der Automatie Winterstein so vorgegangen, daß er durch eine Lähmung des Tieres mit Kurare die ganze Mechanik der Atmung ausschaltete und damit auch die bei dem mechanischen Ablaufe entstehenden peripheren sensiblen Erregungen, welche nach der entgegenstehenden Auffassung immer wieder den nächsten Atemzug auslösen sollten (sog. reflektorische Selbststeuerung der Atmung von Breuer und Hering, s. auch Hess). Für andere zentralnervöse Tätigkeiten, für welche ein automatischer Charakter aus anderen Gründen wahrscheinlich ist, wie z. B. für die Tätigkeit gewisser den Stoffwechsel regulierender Zentren (Zuckerzentrum, Wärmeregulationszentrum) oder auch für die Tätigkeit des Vasomotorenzentrums ließ sich ein solcher exakter Beweis durch völlige Ausschaltung des Zustromes peripherer Erregungen bisher nicht führen und wird sich wegen der Kompliziertheit der Verhältnisse wohl auch in Zukunft kaum führen lassen. Außer bei der Atmung ist dies bisher lediglich für die Fortbewegung gelungen. Hier kann man durch tiefe Narkose den Zufluß sensibler peripherer Erregungen zum ZNS sicher aufheben. Graham Brown zeigte nun, daß die in der Narkose häufig, ja unter gewissen Bedingungen (Ebbecke) regelmäßig auftretenden rhythmischen Lauf- und Sprungbewegungen der Tiere, welche ganz den Charakter deren normaler Fortbewegung besitzen, gerade bei einer solchen Narkosetiefe sich einzustellen pflegen.

Mit diesen von Winterstein und Graham Brown erhobenen Befunden ist aber zunächst nur dies bewiesen, daß schon im ZNS allein ein Mechanismus vorhanden ist, welcher mit allen anatomischen und physiologischen Voraussetzungen für eine automatische Innervation der Atmung bzw. Fortbewegung ausgestattet ist. Die Versuche beweisen mit anderen Worten nur ein potentielles Vorhandensein der Fähigkeit zur Automatie. Der Schlußschritt des Beweises, aus welchem hervorgeht, daß dieser potentielle Mechanismus bei der physiologischen Atmung und Fortbewegung auch wirklich in Tätigkeit tritt, ist damit noch nicht getan; denn die Umstände, unter welchen die Autoren diese Mechanismen rein in Funktion zeigen konnten, sind doch recht außergewöhnliche. Man muß darum für den obigen Schlußschritt des Beweises noch Versuche fordern, welche dartun, daß schon Faktoren, welche normalerweise im ZNS eine Rolle spielen, genügen, um die Automatie auszulösen und in Gang zu halten.

Ein solcher Schlußbeweis liegt nun bislang nur für die Automatie der Atmung vor, und zwar in dem seit langem bekannten Versuche, daß eine Auswaschung der normalen Kohlensäuremenge aus dem Blute — und damit auch aus dem Atemzentrum selbst — durch eine übermäßige künstliche Ventilierung der Lunge genügt, um die Atmung zum Stillstand zu bringen und daß die Atmung von selbst wieder anfängt kurze Zeit nachdem man mit der künstlichen Ventilierung aufgehört hat und sich wieder die normale Kohlensäuremenge angesammelt hat.

Digitized by Google

Nach Winterstein wirkt die Kohlensäure aber nicht spezifisch, sondern andere Säuren, welche im Blut vorhanden sein können, wirken genau so. Nach ihm stellt die mehr oder minder saure Reaktion des das Gehirn durchströmenden Blutes (chemisch gesprochen sein Gehalt an Wasserstoffionen) und damit letzten Endes die mehr oder minder saure Reaktion, welche im Atemzentrum selbst herrscht, denjenigen Faktor dar, welcher die automatische Tätigkeit des Atemzentrums in Gang hält. In jüngsten Untersuchungen zeigten Winterstein und Frühling, daß bei gegensinnigen Schwankungen die Atmung nicht dem Kohlensäure-, sondern dem Wasserstoffionengehalt des Blutes folgt. Damit dürfte die sog. Reaktionstheorie der Atmung gegenüber der älteren Auffassung, daß der Kohlensäuregehalt des Blutes den spezifischen Reiz für die Automatie der Atmung bilde, endgültig gesichert sein.

Die ganze, so gesichert erscheinende Auffassung drohte aber wieder ins Wanken zu geraten, als kürzlich Heymans und Mitarbeiter die Feststellung machten, daß auch von der Teilungsstelle der Karotis, vom sog. Karotissinus aus, die eben geschilderte humorale Regulierung der Atmung zu erzielen ist. Diese Angabe ist nach anfänglicher Anzweiflung voll bestätigt worden. Was hingegen nicht bestätigt wurde, das ist die für den vorliegenden Fragenkomplex einzig entscheidende weitere Angabe von Heymans, daß die Rezeptoren im Karotissinus viel empfindlicher auf Schwankungen der Blutzusammensetzung reagieren sollten als das Atemzentrum; denn dann entstünden ja die Atemerregungen gar nicht automatisch im Atemzentrum selbst, sondern peripher im Karotissinus und flössen dann von hier aus über den zum Glossopharyngeus gehörenden Sinusnerven dem Atemzentrum zu. Nach Gollwitzer-Meyer ist jedoch gerade das Umgekehrte der Fall. Auf die feineren Schwankungen der Blutzusammensetzung reagiert erst nur das Atemzentrum und auf die gröberen dann auch noch der Karotissinus. Die Beeinflussung vom Karotissinus aus ist also nur ein sekundärer Hilfsmechanismus für die Atmung, wie wir deren eine ganze Reihe haben. Die durch die obige Beweiskette fundierte Anschauung, daß das Primäre an der normalen Atmung die automatische Erregungsentstehung im Atemzentrum ist, wird hierdurch nicht erschüttert.

Wie schon gesagt, liegt eine solche Beweiskette lediglich für die Automatie der Atmung lückenlos vor. Bei allen anderen zentralnervösen Funktionen, bei welchen man mit einer Automatie überhaupt zu rechnen hat, wird diese nur durch einzelne Beweisstücke mehr oder minder wahrscheinlich gemacht. Allerdings darf man wohl mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit rechnen, wenn der Nachweis erbracht ist, daß die normalen Schwankungen der Blutzusammensetzung ebenso wie bei der Atmung einen beherrschenden Einfluß auf die betreffende zentralnervöse Tätigkeit ausüben. Etwas Derartiges ist nun, soweit ich sehe, in der Tat für sämtliche fortlaufenden zentralnervösen Regulierungen der lebenswichtigen vegetativen Funktionen nachgewiesen.

So ist z. B. für die dauernde Aussendung von Erregungen vom sog. Vasomotorenzentrum aus zur Aufrechterhaltung des Blutdruckes die Reaktion des Blutes von ebenso maßgebendem Einflusse wie für die Aussendung der Erregungen vom Atemzentrum aus (Ganter). Nur soll nach einigen Angaben abweichend vom Atemzentrum daneben noch ein direkter Einfluß des Sauerstoffgehaltes des Blutes bestehen. Für die Tätigkeit des Wärmeregulationszentrums ist a) soweit die physikalische Wärmeregulation durch wechselnde Wärmeabgabe in Frage

Digitized by Google

kommt, die Temperatur des Blutes maßgebend und b) soweit die Körperwärme chemisch durch wechselnde Wärmeproduktion reguliert wird, der Gehalt des Blutes an Eiweißbausteinen und Eiweißabbauprodukten. Entsprechendes gilt für die nicht dauernde, sondern nur bedarfsweise erfolgende Aussendung von Erregungen von anderen vegetativen Zentren aus. So sehen wir vom sog. Zuckerzentrum in der Medulla oblongata jedesmal dann via Splanchnicus Erregungen zu den Nebennieren ausgehen und zu einer Zucker mobilisierenden Ausschüttung von Adrenalin führen, wenn der Zuckergehalt des Blutes zu niedrig geworden ist. Ebenso sendet ein mit den Vaguskernen in Verbindung stehendes Zentrum für die Magenbewegungen jedesmal dann zu den sog. Hungerbewegungen des Magens führende Erregungen aus, wenn der Nährgehalt des Blutes mangelhaft wird (La Barre und Destrée, s. auch Kestner). Kurzum, wenn man den Begriff des vegetativen NS nicht anatomisch sondern physiologisch faßt und es definiert als dasjenige NS bzw. denjenigen Teil des Gesamt-NS, dessen Funktion in der Inganghaltung der unter allen Umständen für den Organismus notwendigen Lebensvorgänge besteht, dann kann man wohl sagen, daß seine die übergeordnete Regulation dieser Vorgänge bewirkenden zentralen Anteile sämtlich primär automatisch tätig sind. So funktionell gesehen, gehört dann aber auch das Atemzentrum voll und ganz dazu, wenn auch die von ihm ausgehenden Erregungen sich effektorisch nicht über periphere vegetative Nerven, also den Sympathikus oder Parasympathikus auswirken, sondern über echte zerebrospinale Nerven.

Daß wir das Funktionsprinzip der Automatie gerade hier vorzugsweise angewandt finden, wird ohne weiteres verständlich, wenn wir uns überlegen, was der Besitz einer Automatie für einen Organismus bedeuten kann und was nicht. Die Automatie garantiert ihm einen von den wechselnden Einflüssen der Umwelt unabhängigen und damit relativ ungefährdeten Grundstock von Lebensfunktionen. Damit entzieht sie diesen Grundstock zugleich der Notwendigkeit der Anpassung an einen Wechsel der Umwelt, einer Anpassung, die sie selbst ihrem innersten Wesen nach niemals ermöglichen kann, auch nicht in allergröbstem Maße.

Je konstanter die Umwelt eines Lebewesens ist, desto größer kann der Umfang derjenigen Tätigkeiten sein, welche lediglich automatisch funktionieren. Je stärker und vor allem schneller seine Umwelt wechselt, je bedeutungsvoller demnach für das Lebewesen die Möglichkeit der Anpassung an den Wechsel der Lebensumstände wird, desto weniger kommt es allein mit einer automatischen Betätigung aller seiner Lebensfunktionen aus. Dementsprechend gibt es dort, wo man am ehesten mit einer Konstanz des Milieus rechnen kann, nämlich im Wasser, zahlreiche Tiere, deren ganzer Lebenskreis sich nur in wenigen, ja sogar nur in einer einzigen automatischen Funktion erfüllt. Ein wohl auch für den Neurologen lehrreiches Beispiel eines Extrems einer solchen Organisation bietet das durch v. Uexküll analysierte Verhalten der Medusen. Gewisse Formen unter diesen Tieren besitzen überhaupt keine Sinnesorgane, durch welche ihr NS mit der Außenwelt in Verbindung treten könnte. Vielmehr wird bei ihnen alles zum Leben Notwendige, wie Heranschaffung der Nahrung und der Atmungsstoffe an die Aufnahme- und Verdauungsorgane, Zirkulation der Körpersäfte und gleichzeitig auch noch die Fortbewegung des ganzen Tieres, beherrscht von einer einzigen nervösen Automatie. Diese bedarf als Auslösung nur eines einzigen äußeren Anstoßes, nämlich einer einzigen mechanischen Erschütterung des Tieres, wie sie im

Digitized by Google

Meerwasser ja immer gegeben ist, um dann das ganze Leben lang fortlaufend sich selbst zu erneuern.

Betrachtet man die unübertreffliche Vollkommenheit, mit welcher solche sog. niederen Tiere in ihren Lebenskreis eingepaßt sind, so kann man den niederen Stand ihrer Organisation nur in der Enge und Starrheit dieses Lebenskreises erblicken, bzw. in der Unfähigkeit, erheblichen Schwankungen der Lebensbedingungen durch Änderungen im Ablaufe der Lebensfunktionen Rechnung zu tragen. Gegen derartige Schwankungen sind die Tiere, die einen solchen Organisationstypus aufweisen, wie gesagt, im allgemeinen dadurch geschützt, daß sie im relativ konstanten Milieu des Wassers, zumal in dem besonders konstanten des Meeres leben. Außerdem besitzen sie zum Schutz vielfach noch die ganz eigentümliche Fähigkeit, Zeiten mit für sie ungünstigen Lebensbedingungen dadurch zu überstehen, daß sie die Uhr ihres Lebens einfach anhalten und sich quasi einkapseln in einen Zustand, den man als latentes Leben bezeichnet (Verworn), und der sein Analogon im Ruhezustande der Pflanzensamen hat.

So gut ein solcher von einer automatischen Funktionsweise beherrschter „niederer" Organisationstypus sich allenfalls im Wasser bewähren mag, in welchem die Lebensbedingungen nur in relativ großen Zeiträumen und dann langsam zu schwanken pflegen, so wenig paßt er für das Leben auf dem Lande und auch in der Luft, wo diese Schwankungen sehr viel häufiger und dabei vielfach schnell und ausgiebig sind. So sehen wir denn zwar auch im Wasser, aber vor allem auf dem Lande bzw. in der Luft einen anderen Typus „höherer" Organisation, bei welchem zwar auch noch sämtliche lebensnotwendigen vegetativen Funktionen dem Kerne nach automatisch betätigt bleiben und damit ihre von der Umwelt unabhängige Sicherung behalten, bei welchem aber zur fallweisen modifizierenden Anpassung dieser automatischen Grundleistung an die jeweiligen besonderen Anforderungen der Umwelt noch eine reflektorische (Blutkreislauf) und teilweise (Atmung) auch eine willkürliche Betätigung dieser Funktionen hinzutritt. Dabei bleibt aber das Prinzip der Sicherung doch so weit vorherrschend, daß eine willkürlich mögliche zeitweilige Ausschaltung der Automatie (Anhalten des Atems) niemals bis zu einem lebensbedrohenden Zustande getrieben werden kann. Dasselbe scheint, physiologische Erregbarkeitsverhältnisse vorausgesetzt, auch für die reflektorische Hemmbarkeit der Automatien zu gelten. So bricht trotz fortgesetzter maximaler Hemmung der Herztätigkeit über den Vagus diese nach kurzer Zeit doch wieder durch. Auch bei den extremen, die normalen Grenzen weit übersteigenden plötzlichen Belastungen der reflektorischen Steuerungsmechanismen der vegetativen Funktionen (vor allem des Blutkreislaufs), wie sie beim Fliegen (Kunstflug, Fallschirmabsprung) vorkommen (Schubert), scheinen bedrohliche Hemmungen der Automatien bisher nicht beobachtet worden zu sein. Hiermit ist aber sofort zu rechnen, sowie die Kraft zur automatischen Betätigung durch Toxine oder auch Narkose geschädigt worden ist. Ebenso scheint starker Sauerstoffmangel diese Gefahr heraufzubeschwören.

Wie verhält es sich nun mit dem somatischen (zerebrospinalen) ZNS? Bildet hier ebenso wie beim vegetativen die Automatie auch durchwegs den beherrschenden Grundstock der Betätigung? Die in der Neurologie und auch in der Physiologie allgemein verbreitete Auffassung scheint dahin zu gehen, daß dies tatsächlich der Fall ist. Redet man doch von dem automatischen Anteile, der in jeder willkürlichen Bewegung stecke und der mit der Übung bzw. Gewöhnung

Digitized by Google

immer größer werde, bis die betreffende Bewegung schließlich „völlig automatisch" ausgeführt werde. Insbesondere denkt man dabei an unsere Fortbewegung, welche wohl die primäre effektorische Leistung unseres somatischen ZNS darstellt.

Wenn man prüft, ob und wie weit diese Auffassung einer strengen analytischen Prüfung standhält, so kann man zu ihren Gunsten zunächst einmal die oben schon erwähnten Untersuchungen von Graham Brown anführen. Nach diesen können die erwachsenen Säugetiere unter gewissen Bedingungen, auch wenn der ganze nervöse rezeptorische Mechanismus ausgeschaltet ist, also dem ZNS sicher keine Erregungen von der Peripherie aus zufließen, noch völlig normal aussehende rhythmische Lauf- und Sprungbewegungen ausführen. Diese können nicht anders ausgelöst worden sein als durch im ZNS selbst wirksam gewesene Stoffwechselreize, müssen also automatischer Natur sein. Die aus diesen Untersuchungen zu ziehenden Schlüsse lauten in der Formulierung von Graham Brown selbst etwa folgendermaßen: Die fundamentale Einheit des NS ist (entgegen der ursprünglichen Ansicht von Sherrington) nicht der Reflexbogen, sondern ein antagonistisch gekoppeltes Paar von efferenten Neuronen (Halbzentren). Durch diese Koppelung ist die primäre Tätigkeit des NS eine rhythmische, wie es bei der Fortbewegung und bei der Atmung zum Ausdruck kommt. Der rhythmische Akt der Fortbewegung ist durch eine ausgeglichene und entgegengesetzte Aktivierung solcher Halbzentren bedingt. Diese Aktivierung ist aber nicht notwendigerweise peripheren Ursprunges, sondern kann wie bei der Atmung durch den Blutreiz geliefert werden. Ja ein solcher Blutreiz ist tatsächlich die primäre und grundlegende Methode der Aktivierung der spinalen Zentren. Der Reflex wird als eine neuere Erscheinung betrachtet, als das Spiel eines später entwickelten afferenten (sensorischen) Mechanismus auf das Zentrum. Die einzelne zum Reflex führende periphere Erregung liefert im Gegensatz zu dem allgemein wirkenden und dadurch ausgeglichen aktivierenden Blutreize immer eine lokale, einseitige, unausgeglichene Aktivierung des Zentrums und so ist der einzelne Reflex immer nur ein entstellter Schlag der fundamentalen rhythmischen Tätigkeit des NS.

Diese Theorie von der primären automatisch rhythmischen Tätigkeit des ZNS läßt sich auf zweierlei Weise experimentell prüfen. Erstens muß sie entwicklungsgeschichtlich zu stützen sein. Hier beruft sich Graham Brown auf phylogenetische Untersuchungen und Schlußfolgerungen von Parker. Eine sicherere Beurteilung ermöglichen aber wohl neuere ontogenetische Untersuchungen. Hier fand Wintrebert, daß genau so wie es allgemein vom Herzmuskel bekannt ist, bei den Selachiern (und anscheinend ebenso bei den Amphibien) auch die Skelettmuskeln in einem frühen ersten Entwicklungsstadium, in welchem noch kein Zusammenhang von Nerv und Muskel nachweisbar ist, sich rhythmisch zu kontrahieren beginnen. In einem zweiten Stadium, nach erfolgter Innervierung der Muskeln, vollziehen sich diese Kontraktionen in einem recht regelmäßigen Rhythmus unter dem Einflusse automatischer Entladungen des ZNS und erst in einem dritten späteren Stadium treten sensible Erregungen hinzu und damit Reflexe auf. In der Entwicklung dieser niederen Wirbeltiere bestätigt sich also die Auffassung Grahams Browns vollkommen und dies scheint auch beim Axolotl (Coghill) und bei den Vögeln (Kuo) der Fall zu sein. Beim Hühnchen sahen Windle und Orr spontane Bewegungen beginnen, wenn die motorischen Neurone noch ohne integrierende Verbindungen sind. Sowie diese da sind, werden die Bewegungen bilateral integriert und nehmen den Charakter der rhythmischen

Digitized by Google

Fortbewegung an. Die sensorischen Elemente verbinden sich erst einige Tage später mit den motorischen und dann treten auch Reflexe auf. Die Autoren warnen aber davor, dieses Verhalten für allgemein zutreffend zu halten; denn sie sahen bei der Katze umgekehrt die reflektorischen Reaktionen sich früher entwickeln als die automatischen Bewegungen und dementsprechend histologisch auch ein früheres Sichverbinden der sensorischen Elemente mit den motorischen als ein integrierendes der motorischen Elemente untereinander. Ja bei diesem Tiere sind nach Windle schon im prämotilen Embryonalstadium alle morphologischen Elemente primitiver Reflexbögen vorhanden und es fehlen nur die sensorischen Kollateralen. Bei älteren Katzenembryonen, bei welchen auch schon eine Reihe von einzelnen Reflexen auslösbar waren, sah Graham Brown ausgiebige rhythmische Fortbewegungen, die entweder scheinbar spontan auftraten oder durch Asphyxie infolge zeitweiser Unterbrechung des Nabelschnurkreislaufes sofort ausgelöst werden konnten. Ebenso wie bei der Katze sind auch beim Menschen sichere aneurale Fetalbewegungen nach Minkowski bisher nicht nachgewiesen worden. Bolaffio und Artom wollen allerdings auch an isolierten Gliedern durch Muskelperkussion ausgelöste weit irradiierende Reaktionen gesehen haben, welche sie als muskuläre Reflexe bezeichnen. Auch Wood tritt für die Existenz aneuraler menschlicher Embryonalbewegungen ein auf Grund der Beobachtung von Bewegungen der mimischen Muskeln und der Augen bei lebendgeborenen Anenzephalen. Alle Untersucher sind sich darüber einig, daß die ersten bei menschlichen Feten zu beobachtenden Bewegungen langsam, asymmetrisch, arhythmisch und unkoordiniert sind und daß sie eine ausgesprochene Neigung zur Irradiation haben. Auch besteht Einigkeit darüber, daß ihr spontanes Auftreten durch einen gewissen asphyktischen Zustand hervorgerufen wird. Nach Langworthy kommen so (also automatisch) auch im Mutterleibe die ersten Bewegungen zustande. Die hierdurch entstehenden sensiblen Reize sollen dann erst zur beschleunigten Bildung von Reflexen beitragen. Als Stütze hierfür wird vorgebracht, daß beim menschlichen Fetus die Markreifung in den motorischen Neuronen des Rückenmarkes früher stattfindet als in den sensorischen. Unter den letzteren erhalten die exterozeptiven (Haut-) Fasern gleichzeitig mit den propriozeptiven (Muskel-) Fasern ihr Mark. Andererseits konnte Minkowski schon bei den jüngsten beobachteten 2—2½ Monate alten Feten Haut- und propriozeptive Reflexe auslösen, oder vielmehr über große Körpergebiete irradiierende sehr variable Reaktionen, bei denen zwar typische Reflexcharakteristika wie Summation, Bahnung, reziproke Hemmung und Refraktärstadium nicht oder nur andeutungsweise nachweisbar waren, bei denen es sich aber, wie Ausfallserscheinungen nach Rückenmarksdurchschneidung in verschiedener Höhe ergaben, doch um echte Reflexe handeln dürfte. Rhythmische Bewegungsformen scheinen beim Menschen erst in einem späteren Entwicklungsstadium aufzutreten. Jedenfalls scheinen sich bei ihm aus ersten unspezifischen (automatischen?) Massenreaktionen spezifische Einzelreflexe viel früher zu differenzieren als rhythmisch-automatische Bewegungen vom Typus der Fortbewegung. Auch scheinen die letzteren beim Menschen während dessen ganzer Embryonalzeit zumindest so wenig auffällig zu bleiben, daß sie die besondere Aufmerksamkeit keines der Untersucher auf sich zu lenken vermochten. Sie sind ja auch noch in der ersten Zeit nach der Geburt recht wenig ausgeprägt und treten erst später in den Strampelbewegungen des Säuglings hervor.

Digitized by Google

Nach alledem sieht es so aus, als wenn die automatisch-rhythmische Funktionsweise, wie sie bei der Fortbewegung und bei der Atmung vorliegt, sich um so später entwickele, je höher die phylogenetische Stufe ist. Insgesamt bestätigt wohl die Entwicklungsgeschichte die Ansicht Graham Browns vom ursprünglichen Primat der automatisch-rhythmischen Funktion des ZNS. Aber es ist ein Primat, welches bei den letzten Gliedern der phylogenetischen Entwicklungskette immer mehr durchbrochen wird. Wie die Befunde von Windle bei der Katze zeigen, entwickelt sich bei den höheren Säugern der automatisch-rhythmische Fortbewegungstyp schon nicht mehr vor, sondern erst zeitlich neben den einzelnen Reflexen, dabei aber sicher unabhängig von diesen. Beim Menschen schließlich treten zwar auch noch ganz früh spontane Bewegungen auf, welche nach ihrer Abhängigkeit von der Blutzusammensetzung augenscheinlich als automatische anzusprechen sind, aber die ausgesprochen rhythmische Form der Automatie entwickelt sich doch erst wesentlich später als die reflektorische Einzelfunktion.

Damit ist freilich nicht gesagt, daß die automatisch-rhythmische Funktionsart in der späteren postnatalen menschlichen Entwicklung nicht noch eine derartige Bedeutung gewinnt, daß sie beim älteren Kinde und vor allem beim Erwachsenen zur fundamentalen Kernbetätigung des ZNS im Sinne Graham Browns wird. Daraus ergibt sich nunmehr die zweite experimentelle Prüfungsmöglichkeit seiner Theorie; denn in diesem Falle muß beim erwachsenen Säugetier oder Mensch jede andersartige Betätigung des ZNS, einerlei ob reflektorisch oder willkürlich, sich mit dieser automatischen Kernbetätigung irgendwie auseinandersetzen, d. h. letztere muß in jeder reflektorischen oder willkürlichen Innervation bzw. Bewegung noch mehr oder minder deutlich zum Ausdruck kommen.

Dies ist nun, was die Neigung zu rhythmischem und zumal zu rhythmisch alternierendem Tätigsein anbetrifft, in der Tat in erstaunlich hohem Maße der Fall. Darüber ist schon in einem vorangehenden Abschnitte dieser Übersichten (Fortschr. Neur. 5, 77ff. (1933)) so ausführlich berichtet worden, daß hier nur noch einmal darauf verwiesen zu werden braucht. Nicht nur auf allen motorischen, sondern auch auf allen sensorischen Gebieten zeigt sich in bester Übereinstimmung, daß wir in der Tendenz, rhythmisch tätig zu sein, augenscheinlich eine fundamentale Eigentümlichkeit unseres ZNS zu erblicken haben.

Aber wie ist es mit der anderen Seite der Theorie; dürfen wir in dieser offenbaren Tendenz zu rhythmischer Tätigkeit zugleich auch schon eine solche zu automatischer Betätigung erblicken? Wenn ja, dann dürfen wir dies jedenfalls nur mit dem Bewußtsein tun, damit dem Begriffe der Automatie eine ganz andere lockerere Fassung gegeben zu haben, als es die obige ursprüngliche ist. Treten doch alle die rhythmischen Vorgänge, von denen hier die Rede ist und in welchen man, sofern es so etwas überhaupt gibt, den angeblich in jeder willkürlichen Bewegung steckenden automatischen Anteil zu suchen hat, immer nur auf einen reflektorischen, willkürlichen oder auch sensorischen Erregungsanstoß in Erscheinung. Der strenge ursprüngliche Begriff der Automatie, an welchen wir uns bisher gehalten haben, setzt ja aber das gerade Gegenteil voraus, nämlich daß eine solche reflektorische oder willkürliche Auslösung nicht vorhanden ist, sondern die betreffende Erregung unabhängig davon, nur unter der Mitwirkung von Blutreizen im ZNS selbst entsteht. Eine solche Erregungsentstehung ist jedoch im

Digitized by Google

somatischen Teile des ZNS unter normalen Bedingungen bisher nur im embryonalen Zustande nachgewiesen worden. Nach der Geburt sind die sog. Blutreize, zumal die Veränderungen des Säuregehaltes des Blutes, hier zwar auch noch von Einfluß, aber physiologischerweise nur noch im Sinne einer Veränderung seiner Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit. Auch Steinach und Haberlandt schreiben den von ihnen aus dem ZNS normaler Tiere extrahierten sog. Reiz- bzw. Erregungsstoffen des ZNS keine andere Wirkung zu. Zur autochthonen Erregungsentladung kommt es nach den spärlich hierüber vorliegenden Angaben, wenn überhaupt, dann anscheinend erst wenn entweder die Änderungen des Säuregehaltes des Blutes so groß sind, daß sie die somatischen Teile des ZNS rasch schädigen und unerregbar machen (Mitolo) oder wenn diese sich im Zustande abnormer Erregbarkeitssteigerung befinden. Letzteres scheint z. B. bei den für die Körperhaltung wichtigen Zentren (zumal des Mittelhirns) dann der Fall zu sein, wenn diese Zentren sich in dem unter der Bezeichnung Enthirnungsstarre bekannten Zustande pathologischer Enthemmung befinden (McDowall).

Demnach muß der Neurologe damit rechnen, daß die Zusammensetzung des Blutes und der anderen Körpersäfte und deren Schwankung bei normaler Erregbarkeit keinen Reiz abgibt für eine autochthone Erregungsentstehung in irgend einem Teile des somatischen (zerebrospinalen) ZNS, daß hiermit aber sehr wohl bei pathologisch gesteigerter Erregbarkeit zu rechnen ist. Praktisch dürfte dies vor allem bei der Entstehung der epileptischen Anfälle eine Rolle spielen. Hier hat man einmal unmittelbar vor dem Anfalle unkompensierte Verschiebungen des Säurebasengleichgewichtes in Richtung einer Alkalose beobachten können (Literatur bei F. Georgi, Fortschr. Neur. 4, 187 ff. (1932)). Andererseits kann man bei Epileptikern in einem erheblichen Prozentsatze durch bloße Hyperventilation Krampfanfälle auslösen (O. Foerster, F. Georgi). Auch ist nach Versuchen von Kroll damit zu rechnen, daß bei eingetretenem Krampfe im ZNS selbst Stoffe erzeugt werden, welche zu weiteren krampfartigen Erregungsentladungen Veranlassung geben. Wenn die Hyperventilationsanfälle ausbleiben, nachdem man das übererregbare Stück ZNS, von dessen Entladung der Epilepsieanfall ausgeht, operativ entfernt hat (Heidrich), so zeigt dies wiederum, daß nur das pathologische, aber nicht das normal erregbare somatische ZNS des Menschen auf den Blutreiz mit automatischer Erregungsentladung reagiert.

Überblicken wir alles, so haben wir folgenden Zusammenhang: Wir haben es bei allen Tieren und ebenso beim Menschen mit einem phylogenetisch und ontogenetisch uralten zentralnervösen Funktionsmechanismus von aus inneren Gesetzmäßigkeiten heraus rhythmischer bzw. rhythmisch-alternierender Betätigungsstruktur zu tun, mit einem Mechanismus, welcher höchstwahrscheinlich das primäre Funktionsprinzip des ZNS überhaupt darstellt. Dieser Mechanismus wird ursprünglich durch Blutreize in Gang gebracht und in Gang gehalten. Was das nervöse Innenministerium des Organismus, also den vegetativen Teil des ZNS anbetrifft, bleibt das auch bei den höheren Säugetieren und beim Menschen während des ganzen Lebens so, wie oben erörtert im Sinne der Sicherung der Kontinuität der lebensnotwendigen Innenfunktionen des Körperhaushaltes. Zur Anpassung des Ausmaßes der Innenfunktionen an den Wechsel der äußeren Lebensumstände tritt nur noch ein regulierender Einfluß der beiden anderen Funktionsmechanismen des ZNS, des reflektorischen und des willkürlichen, hinzu. Dieselbe Veränderung tritt nun auch beim Außenministerium dieser Organismen,

Digitized by Google

also beim somatischen Teile ihres ZNS ein, nur geht sie hier noch einen entscheidenden Schritt weiter. Hier behalten die Blutreize nach der Geburt normalerweise nur noch eine leistungsregulierende Wirkung auf den Mechanismus, verlieren die Fähigkeit seine Betätigung auszulösen oder geben sie, besser gesagt, an den reflektorischen und willkürlichen Funktionsmechanismus ab, um sie nur bei pathologisch gesteigerter Erregbarkeit (bzw. Enthemmung) wiederzugewinnen. Dies ist biologisch gesehen durchaus sinnfällig, denn eine Ingangsetzung durch Blutreize vermag zwar auch eine gewisse Leistung nach außen hin zu garantieren, aber immer nur eine ziellose. Das mag bei nach allen Richtungen hin gleicher Umwelt, wie vor allem im Meer, genügen, so dort z. B. für die ziellose Fortbewegung der Medusen. Für die Säugetiere und den Menschen mit ihrer stark richtungsbezogenen Umwelt würde hingegen das Bestehenbleiben der Bindung an die Blutreize eine große Gefahr bedeuten. Die in einer solchen Umwelt notwendige Zielhaftigkeit kann nur von einem reflektorisch oder willkürlich geleiteten Außenministerium geleistet werden. Der ursprüngliche rhythmische Funktionsmechanismus braucht dabei nicht außer Betrieb gesetzt, sondern muß nur je nach Bedarf ein- und ausschaltbar gemacht werden. Das ist, was seine Funktion als Ganzes anbetrifft, normalerweise restlos erreicht, während dies, wie bereits oben angedeutet, schon normalerweise nicht völlig der Fall ist bei der zur Ausführung nicht rhythmischer Einzelbewegungen weiterhin erstrebten Inbetriebsetzung nur einzelner seiner Teile. Hierin liegt ein schwacher Punkt unseres ganzen nervösen Bewegungsapparates. Es wird später bei der Besprechung der willkürlichen Bewegung noch näher auszuführen sein, in welch hohem Maße fast alle objektiv bedingten Störungen derselben (soweit sie nicht auf groben äußeren Zerstörungen beruhen) sich von diesem schwachen Punkte herleiten, d. h. als ein Wiederdurchbrechen und Überwuchern des ursprünglichen rhythmischen Funktionsprinzips zu betrachten sind.

Bei dieser Sachlage fragt es sich doch sehr, auf was man als Kriterium für den Begriff der Automatie den Hauptwert legen soll. Entweder man bleibt bei der ursprünglichen Begriffsbestimmung, welche nur in der Art der Auslösung, nämlich in deren Unabhängigkeit vom Zustrome peripherer Erregungen, das Entscheidende sieht und übersieht damit das teils offene, teils latente Fortbestehen und Wirksambleiben eines großen eigengesetzlichen Funktionsmechanismus. Dann bleibt nicht nur der entwicklungsgeschichtliche Zusammenhang unberücksichtigt, sondern als Folge davon manches für die Pathogenese neurologischer Symptome Bedeutungsvolle unverständlich. Ganz abgesehen davon, daß ein bedauerlicher Zwiespalt zwischen theoretisch-wissenschaftlicher Definition einerseits sowie populärer und praktisch ärztlicher Auffassung andererseits fortbestehen bleibt. Oder man entschließt sich, alledem Rechnung zu tragen und die entwicklungsgeschichtlich wechselnde Art der Auslösung nur als das zu werten, was sie entwicklungsgeschichtlich geworden ist, nämlich nur als ein sekundäres Untermerkmal, hingegen die gleichbleibende Art des fortbestehenden Mechanismus selbst als das maßgebende Hauptmerkmal anzusehen. Dann hätte man als für die automatische Betätigung des ZNS charakteristisch zu definieren, daß bei ihr nach einmaliger Auslösung der ganze weitere Tätigkeitsablauf lediglich inneren, im ZNS selbst liegenden Gesetzmäßigkeiten folgt, wobei eine rhythmische bzw. rhythmisch-alternierende Form des Geschehens eine fundamentale Rolle spielt. Dabei wären dann freilich zwei Untergruppen zu unterscheiden, nämlich 1. Auto-

Digitized by Google

matien im engeren ursprünglichen Sinne des Begriffes, bei welchen die Erregungen im ZNS selbst erst entstehen, lediglich unterstützt durch das Vorhandensein von Blutreizen und 2. Automatien im weiteren, entwicklungsgeschichtlich späteren Sinne, bei welchen die Ingangsetzung vom Zustrome auslösender Erregungen abhängig geworden ist.

Was man bei einer solchen Erweiterung des Automatiebegriffes für das Verständnis der normalen und vor allem auch der pathologischen Bewegungsentstehung gewinnt, ergibt sich aus Obigem von selbst. Dabei verliert die Definition und damit die Abgrenzungsmöglichkeit der automatischen Betätigung von den beiden anderen Betätigungsarten des ZNS keineswegs an Schärfe. Denn das Spiel der Reflexe gehorcht, wie sich besonders schön aus den quantitativen Untersuchungen der Sherringtonschen Schule (s. Creed) ergibt, gesetzmäßig dem wechselnden Zustrome der sensiblen Erregungen und die willkürliche Tätigkeit gehorcht, wie Wachholder zeigte, ebenfalls gesetzmäßig dem Wechsel der subjektiv gestellten Anforderungen und deren Erfüllung, einem Spiele, welches wir als Koordination der willkürlichen Haltung und Bewegung zu bezeichnen pflegen. Die automatische Tätigkeit des ZNS, ob zur ersten oder zur zweiten Untergruppe gehörig, erfolgt aber stets frei von solchen Bindungen und dementsprechend niemals in einem wechselvollen Spiele, sondern stets nach einem starren, nur quantitativ abgestuften Schema.

Schrifttum

1.

Bethe, D., Anpassungsfähigkeit (Plastizität) des Nervensystems. Bethes Handbuch der Physiologie **15**, 2. Teil, 1045 (1931); Plastizität und Zentrenlehre. Ebenda S. 1175. — Foerster, O., D. Physiologie und Pathologie d. Koordination. Fischer, Jena 1902. — Goldstein, Über die Plastizität des Organismus auf Grund von Erfahrungen an nervenkranken Menschen. Bethes Handbuch der Physiologie **15**, 2. Teil, 1131 (1931). — Weiss, Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Erg. Biol. **8**, 1 (1928).

2.

Bolaffio u. Artom, Ric. sulla fisiol. del sist. nerv. del feto. Arch. di Sci. biol. **5**, 457 (1924). — Brown, Graham, On the nature of the fundam. activ. of the nerv. centres ... J. of Physiol. **48**, 18 (1914); On the activ. of the central nerv. syst. of the unborn fetus of the cat. Ebenda **49**, 208 (1915); Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems usw. Erg. Physiol. **13**, 279 (1913) u. **15**, 480 (1916). — Coghill, The early development of behavior in amblystoma and in man. Arch. of Neur. **21**, 989 (1929); Correlated anatom. and physiolog. studies of the growth of the nervous system of amphibia X. J. comp. Neur. **53**, 147 (1931). — Creed, Denny-Brown, Eccles, Liddell, Sherrington, Reflex Activity of the Spinal Cord. Clarendon Press, Oxford 1932. — Ebbecke, Chronische Narkosewirkung und rhythmische Reflexe. Pflügers Arch. **179**, 73 (1920). — Ganter, Über die Vorgänge im Kreislauf bei der Arbeit. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **138**, 276 (1928). — Georgi, F., Pathogenese des epileptischen Anfalls (Humoralpathologie). Z. Neur. **106**, 751 (1926). — Gollwitzer-Meier, Über die Erregung der Sinusnerven durch physiologische und pharmakologische Reize. Pflügers Arch. **234**, 342 (1934). — Haberlandt, Über einen Erregungsstoff im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. **228**, 171 (1929). — Heidrich, Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte. Düsseldorf 1926. — Hess, Kritik der Hering-Breuerschen Lehre von der Selbststeuerung der Atmung. Pflügers Arch. **226**, 198 (1930). — Heymans, Bouchnert u. Dautrebande, Weitere Untersuchungen über die Blutdruckzügler und die reflektorische Atmungsregulation. Pflügers Arch. **230**, 283 (1932). — Kestner, Die Verdauung als Ganzes. Bethes Handbuch der Physiologie **16**, 1. Teil, 885 (1930). — Kroll, Über das Vorkommen von

Digitized by Google

übertragbaren krampferzeugenden Stoffen im Hirnkrampf der Tiere. Z. Neur. **148**, 780 (1933); ebenso **147**, 316 (1933). — Kuo, The reflex concept in the light of embryon. behavior i. birds. Psychologic. Rev. **39**, 499 (1932). — La Barre u. Destrée, L'influence des variat. glycém. sur la motil. gastrique. Arch. internat. Physiol. **33**, 243 (1931). — Langworthy, Development of behavior patterns and myelinization of the nerv. syst. i. human fetus and infant. Contrib. to Embryol. **24**, 1 (1933). — McDowall, The effect of carbon dioxide on certain reflex activit. J. of Physiol. **69**, 9P (1930). — Minkowski, Über frühzeitige Bewegung ... beim menschlichen Fötus. Schweiz. med. Wschr. **52**, 721 u. 751 (1922); Rev. Neur. **1921**, 1105, 1235; Zum gegenwärtigen Stand der Reflex. in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung. Schweiz. Arch. Neur. **15**, 239 (1924); **16**, 133 u. 266 (1925). — Mitolo, La eccitabilita riflessa in funzione del p_H. Atti Accad. naz. Lincei, VI. s., **12**, 191 (1930). — Parker, The elementary nervous system. London 1919; Anat. record **4**, 51 (1910). — Schubert, Aktuelle medizinische Fragen in der Aviatik. Med. Klinik **1934**, Nr. 40. — Steinach, Ein Reizstoff des Zentralorgans und die zentrale Funktion. Med. Klin. **1929 II**, 1273. — v. Uexküll, Umwelt und Innenwelt der Tiere. Springer, Berlin 1921. — Verworn, Allgemeine Physiologie. Fischer, Jena 1922. — Wachholder, Willkürliche Haltung und Bewegung. Bergmann, München 1929. — Windle, Observ. on embr. a. fetal movements of the cat. J. comp. Neur. **52**, 149 (1931); **53**, 71 (1931); **59**, 487 (1934); Amer. J. Physiol. **109**, 113 (1934). — Windle u. Orr, The development of behavior in chicken embryos: spinal cord structure correlated with early somatic motility. J. comp. Neur. **60**, 287 u. 271 (1934). — Winterstein, Die automatische Tätigkeit der Atemzentren. Pflügers Arch. **188**, 159 (1911); Die Reaktionstheorie der Atmungsregulation. Ebenda **187**, 293 (1921). — Winterstein u. Frühling, Ist die CH oder die CO_2 der Regulator der Atmung? Pflügers Arch. **234**, 187 (1934). — Wintrebert, Le mouvement sans nerf. J. de Psychol. **18**, 353 (1922). — Wood, Musc. movem. a. its regul. Med. J. Austral. **2**, 627 (1925).

Digitized by Google

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1934

von K. F. Scheid in München

Wie im Vorjahre ist auch diesmal für unseren Bericht maßgebend, daß in den zu referierenden Arbeiten psychopathologische Gesichtspunkte vorherrschen. Aus diesem Grunde konnten klinische Untersuchungen nur dann berücksichtigt werden, wenn sie diese Kriterien erfüllten. Etwas schwieriger ist die Abgrenzung für die Arbeiten, welche im Grunde zwar hirnpathologisch und lokalisatorisch orientiert sind, bei denen aber eine psychopathologische Analyse der seelischen Erscheinungen gerade zum Zwecke ihrer Lokalisation vorausgeschickt wird. Macht sich doch gerade diese Neigung, die Methoden der phänomenologischen Psychologie mit den hirnphysiologischen zu verbinden und so zu einer somatischen Erklärung des pathologischen Erlebens vorzudringen, in neuester Zeit wenigstens im deutschsprachigen Teil der Forschung immer mehr geltend, während das vor einigen Jahren besonders rege Interesse an einer anthropologischen Einordnung psychopathologischer Erscheinungen erlahmt zu sein scheint. Diese in der Endabsicht somatisch gerichteten Untersuchungen wurden nur dann herangezogen, wenn sich über sie vom psychopathologischen Standpunkt aus berichten ließ. So können wir das wichtigste Buch von K. Kleist hier nur erwähnen, da eine Darstellung seiner psychopathologischen Ergebnisse nur im Rahmen hirnpathologischer Gedankengänge möglich ist.

Von Gesamtdarstellungen ist im Berichtsjahr die Psychopathologie von Nicole in englischer Sprache erschienen. In dem jetzt in der 2. Auflage vorliegenden Buch will der Autor eine Übersicht über die heute wichtigsten Strömungen der Psychopathologie geben. Für den deutschen Leser sind vor allem die Gesichtspunkte, nach denen die Auswahl getroffen ist, interessant: sehr ausführlich werden die Lehren Freuds, Jungs und Adlers abgehandelt. Auch die spezifisch anglo-amerikanische Psychologie findet eingehende Berücksichtigung, besonders Watsons Behaviourismus, ebenso McDougall und uns weniger bekannte Namen, wie Rivers u. a. Von den deutschen Schulen wird außer der Psychoanalyse und der Gestaltspsychologie nur Kretschmers Charakterologie abgehandelt. Dagegen fehlt die verstehende Psychologie vollkommen, Psychopathologen, wie Jaspers, kommen nicht einmal dem Namen nach vor.

Giehm gibt eine kurze Übersicht über die Hauptrichtungen der modernen Psychologie.

Vorfragen

Während, wie schon erwähnt, in der deutschen Psychopathologie das Interesse an anthropologischen Fragen und auch an methodologischen Erwägungen merklich zurückgegangen ist, beschäftigt sich die niederländische Schule unter Führung von van der Horst mit jenen Problemen auf das lebhafteste. So

Digitized by Google

untersuchte van der Horst in zwei Studien kritisch die Methoden der verstehenden Psychologie. Ihre Grenzen werden durch ihre Denkformen selbst gesteckt: das Verstehen arbeitet nicht mit raumzeitlichen Gegebenheiten, die „objektiv" mit Maß und Zahl festzulegen wären. Dafür bringt diese Methode nach Ansicht von van der Horst aber das psychische Leben, wie es ist, unmittelbar zur Anschauung, sie ist „der königliche Weg zur Gesamtheit des individuellen Lebens". Auch de Leeuw setzt sich dafür ein, daß die Psychologie und besonders die Psychopathologie einen methodisch-autonomen Weg gehen müsse und sich nicht von naturwissenschaftlichen Denkweisen leiten lassen dürfe. Der Mensch sei, soweit sein Sein, seine Existenz abgehandelt wird, überhaupt kein „Objekt" im Sinne eines naturwissenschaftlichen Gegenstandes. Die Psychopathologie habe sich in erster Linie mit den Seinsweisen der menschlichen Existenz zu beschäftigen, die niemals physiologisch aus dem Krankheitsprozeß zu „erklären" oder abzuleiten seien, sondern ein anthropologisches oder besser ein existential-ontologisches Problem darstellen. In ähnlicher Richtung bewegen sich die Gedankengänge von van Essen. Auch hier wird versucht, die Ideen von Dilthey, Jaspers, Husserl, Heidegger, Scheler zu einem Programm für eine künftige Psychologie zu verweben.

Endlich sei hier noch ein Aufsatz von Meerloo erwähnt, der offensichtlich in enger Anlehnung an die gestaltspsychologische Lösung des Leib-Seele-Problems in der „Struktur" die verbindende Denkform aller Lebenserscheinungen, sowohl der psychischen als auch der körperlichen, sieht. Danach besteht zwischen biologisch-somatischer und psychologischer Forschung kein prinzipieller methodischer Unterschied. Krankheit, d. h. ein pathologisches Phänomen, tritt dann auf, wenn irgendwo innerhalb des Strukturganzen, das wir Mensch nennen, ein Versagen vorliegt, das diese Struktur bedroht. Wie bei allen Versuchen zu einer einseitigen gestaltspsychologischen Lösung des Leib-Seele-Problems zu kommen und allein mit den Ideen der Ganzheitsbetrachtung Psychopathologie zu treiben, so besteht wohl auch bei Meerloo die Gefahr eines schematischen Formalismus, welcher der Fülle der Erscheinungen nicht gerecht werden kann.

I. Arten des Erlebens

Empfinden und Wahrnehmen

Über interessante Wahrnehmungsanomalien im Insulin-hypoglykämischen Koma, das in therapeutischer Absicht erzeugt wurde, berichtet Benedek. Es handelt sich zumeist um Schizophrene, es wurden jedoch auch ein Morphinist und eine Manie untersucht. Die Erscheinungen erinnerten an die beim Meskalinrausch beobachteten Phänomene: es traten zunächst eigenartige Veränderungen der Formwahrnehmungen auf; die Gesichter von Personen erschienen unter Umständen verzerrt, so daß es nicht selten zu Verkennungen kam. Weiterhin enthielten die wahrgenommenen Gegenstände oft einen neuen Stimmungscharakter; so sah ein Kranker die Welt in einer neuen interessanten Färbung. Zugleich mit dieser Veränderung der Wahrnehmungscharaktere wurden nicht selten Intensitätsveränderungen der Empfindungen beobachtet: Töne wurden lauter gehört, sie hatten einen reineren Klang, die Gesichter waren schöner, feierlicher, „als hätten Schauspieler mit ihrer schönen Stimme, mit der schönsten Aussprache gesprochen". Oft traten eigenartige Mißempfindungen, Kältewahrnehmungen auf. Auch der Wahrnehmungsraum war mitunter ver-

Digitized by Google

ändert, wie das ja auch durch das Meskalin bekannt ist. Menschliche Gestalten erschienen bildhaft, Gegenstände des Raumes flächenhaft. Am interessantesten waren die Störungen der Bewegungswahrnehmungen, die in ähnlicher Form ebenfalls beim Meskalin beobachtet worden sind. Ein in Bewegung befindlicher Mensch wurde „bald da, bald dort" gesehen, die Bewegungen waren maschinenmäßig, zerrissen, sprunghaft, sie sahen aus wie von einem alten schlechten Film hervorgerufen, dessen einzelne Bilder nicht oder ungenügend miteinander verschmolzen sind. Je rascher die Fortbewegung der visuellen Objekte war, um so diskontinuierlicher wurde die Wahrnehmung dieser Bewegungen. Die beschriebenen Phänomene traten teils bei klarem Bewußtsein, teils bei umdämmertem, d. h. bei deliranter Verwirrtheit, auf. Mitunter kam es bei solchen Bewußtseinsumdämmerungen zu Sinnestäuschungen und zu wahnhafter Verkennung der Situation. Wichtig war ferner, daß für die im Insulinschock hervorgerufenen Wahrnehmungsanomalien später volle Kritik bestand, daß Schizophrene scharf zwischen dem künstlich gesetzten psychotischen Erleben und ihren übrigen „eigentlichen" pathologischen Inhalten unterschieden. Die Möglichkeit, daß für die formale Ausgestaltung der Wahrnehmungsanomalien Einflüsse von seiten des Vestibularisapparates bestimmend sein möchten, lehnt Benedek auf Grund von experimentellen Untersuchungen des Gleichgewichtsorgans ab.

Golant-Ratner berichtet über eine eigenartige Form von optischer Agnosie, bei der nicht das Erkennen von Gegenständen oder Personen an sich, sondern das Auffinden derselben im Raum gestört ist.

In einer neuen Arbeit über die Wandlungen des Raumes im Aufbau der schizophrenen Erlebniswelt knüpft F. Fischer an seine früher niedergelegten Gedankengänge an, über die wir im Vorjahr berichteten. Es sei hier nur so viel wiederholt, daß Fischer unter einer Psychologie des Raumes nicht die Analyse des Wahrnehmungsraumes allein versteht. Für ihn ist der Raum oder besser die Räumlichkeit vielmehr ein das Dasein im Sinne Heideggers konstituierendes Existential, man kann durch „räumliche" Charakterisierung über die Existenz selbst etwas aussagen, etwa wenn man von den „Höhen und Tiefen" spricht, die ein Mensch während seines Lebens erlebt hat. So neigt Fischer dazu, derartige sicher allegorisch gemeinte Ausdrücke wörtlich und als Selbstinterpretation des pathologischen Daseins zu nehmen. So wollte z. B. eine Kranke die ganze Welt mit unendlich vielen Fäden überspannen, da der Raum für sie zu einem Irrgarten geworden sei. Fischer sieht die Deutung dieses Verhaltens darin, daß die Kranke nicht nur die Richtungsorientierung im Wahrnehmungsraum, sondern jegliche Orientierung des eigenen Daseins verloren habe und vergeblich mit Hilfe der Fäden dem Wirrwarr ihrer aus den Fugen gegangenen Welt sich zu entziehen versuche, eine Deutung, die allerdings nicht völlig überzeugend wirkt.

Hoff und Pötzl untersuchten Hirnkranke, welche eine eigenartige Störung des Zeitmaßes, in dem die Wahrnehmung stand, boten. Akustische Eindrücke, wie Reden und Musik, waren bis zur Unverständlichkeit beschleunigt. Etwas Ähnliches fand sich auch bei optischen Wahrnehmungen. Ein Kranker verglich die Störung mit einem überschnell gedrehten schlechten Film, bei dem die Vorgänge zu rasch ablaufen. Die Autoren sprechen deswegen von Zeitrafferwirkung. Bei der theoretischen Deutung dieser eigenartigen Erscheinung werden zwei Anteile des normalen Wahrnehmungsvorganges postuliert. Der erste sei der kinematographischen Aufnahme, der zweite der kinematographischen Pro-

Digitized by Google

jektion vergleichbar. Im normalen Zeiterleben seien diese beiden Anteile aufeinander abgestimmt, bei den vorliegenden pathologischen Fällen dagegen „dissoziiert", indem der an die Tätigkeit der rechten Hirnhälfte gebundene aufnehmende Anteil mit trägeren Frequenzen arbeite als der zweite projizierende Vorgang, der an die linke Hemisphäre verankert sei und hier mit höheren Frequenzen wirke.

Das Problem der Sinnestäuschungen hat auch in diesem Jahre lebhaftes Interesse gefunden. Wir berichten zunächst über den Versuch von Schorsch, eine neue Lehre von den Sinnestäuschungen auf Grund von Wahrnehmungstheorien von Palagyi und Klages zu geben. Bekanntlich haben Palagyi und Klages an die Stelle des bisher allgemein üblich gewordenen Dualismus zwischen Körper und Seele die Dreiteilung: Körper, Seele, Geist gesetzt. Sowohl die seelischen Erscheinungen als auch die des Geistes sind Gegenstände der Psychologie, die bisher als psychisch bezeichnete Erscheinungswelt ist in eine geistige und seelische Komponente zu zerlegen. Das Erleben gehört als seelisches Phänomen zu den Vorgängen des „Lebens", es ist reines Erleiden, an sich nicht bewußt, sondern vielmehr von Bewußtseinserscheinungen, die zum Geist gerechnet werden, scharf zu scheiden. Zum Erleben in diesem Sinne werden die Empfindungen gerechnet, die der Wahrnehmung zugrunde liegen, und noch eine andere Gruppe von seelischen Erscheinungen, nämlich die Produkte der Phantasietätigkeit, welche Palagyi Phantasmen heißt. Diese Phantasmen gestalten die der Wahrnehmung zugrunde liegenden Empfindungen, sie geben durch eingebildete virtuelle Bewegungen dem Empfindungsmaterial die raumzeitliche Form. Es findet gewissermaßen ein dauerndes phantasiemäßiges Abtasten der wahrzunehmenden Gegenstände statt. Erst die so gestaltete Wahrnehmung wird durch einen geistigen Akt zum Bewußtsein gebracht. Außer diesen in den Wahrnehmungsvorgang eingehenden sog. direkten Phantasmen gibt es nach Palagyi noch eine zweite Gruppe, die inversen Phantasmen, welche z. B. im Traum, aber auch z. B. beim Begehren, Wünschen eine Rolle spielen. Auch diese inversen Phantasmen sind Lebensphänomene, an sich nicht bewußt; sie beruhen ebenso wie die direkten auf Nervenprozessen. Normalerweise und im Wachzustand schwankt das menschliche Gemüt zwischen der Herrschaft beider Arten von Phantasmen, zwischen der Herrschaft der realen Außenwelt und der „eingebildeten" Welt seiner Wünsche, Stimmungen und Regungen. Dieser neue Begriff eines das Bewußtsein nicht bedürfenden Erlebens ermöglicht nach Schorsch nun eine viel klarere Erklärung der Trugwahrnehmungen als es bisher mit der Annahme eines „psychischen" möglich war. Dann alle Halluzinationstheorien, die das abnorme Geschehen ins Bewußtsein verlegen, haben nach Schorsch die Schwierigkeit, daß das nämliche Bewußtsein normale Akte vollziehen und zugleich abnorme Inhalte mit dem Charakter der Fremdheit nach außen „projizieren" kann. Abgesehen von den elementaren Sinnestäuschungen, wie sie z. B. als Photopsien bei Hirnkranken vorkommen und die auf einer direkten Reizung von Nervenbahnen beruhen, spielen nun nach Schorsch bei allen Formen der Halluzinationen und Illusionen die inversen Phantasmen im Sinne von Palagyi die Hauptrolle. Bei der normalen Wahrnehmung beschränkt sich die Bedeutung der inversen Phantasmen darauf, daß sie das Sinneserlebnis begleiten und ihm seinen Stimmungscharakter verleihen. In pathologischen Zuständen werden diese Produkte der Phantasietätigkeit übermächtig und greifen in die Wahrnehmungsvorgänge umgestaltend ein. Auf Grund dieser Anschauung versuchte nun Schorsch eine Einteilung der Hallu-

Digitized by Google

zinationen. Trugbilder sind durch inverse Phantasmen umgestaltete Anschauungsbilder, die dem Traumraum, nicht dem Wahrnehmungsraum, angehören. Sie können mit voller sinnlicher Frische erlebt werden, es fehlt ihnen jedoch der Charakter der „Objektivität", da sie von den Gegenständen der äußeren Welt im allgemeinen gut unterschieden werden. Hierher gehören z. B. die Pseudohalluzinationen und auch die hypnagogen Phänomene. Beim Wahrnehmungstrug verdrängen die inversen Phantasmen die direkten, das Empfindungsmaterial normalerweise gestaltenden völlig, mitunter werden Gegenstände der Wahrnehmungswelt gewissermaßen als Kristallisationskerne für die inversen Phantasmen benutzt. Die Trugwahrnehmungen, die echten Halluzinationen, beruhen ebenfalls auf der übermächtigen Herrschaft der inversen Phantasmen, die aber hier bei an sich erhaltener Wahrnehmungsfähigkeit in den Wahrnehmungsraum eindringen. Es fehlt bei diesen echten Halluzinationen jegliche Analogie zum Normalen. Die Erklärung dieses Verhaltens sieht Schorsch darin, daß beim Zustandekommen dieser Phänomene der Ausdrucksgehalt der äußeren Erscheinungswelt vermindert sei. Es liegt ein Wirklichkeitsverlust der Wahrnehmungsgegenstände vor, der nach Schorsch so weit gehen kann, daß man von einer Inversion des Erlebens, von einer Verlegung des Schwergewichts auf die inversen Phantasmen mit einer Verblassung der direkten sprechen muß. Nach Schorsch tritt dieses Verhalten ganz besonders bei Schizophrenen auf.

Im Anschluß an diese Arbeit von Schorsch berichten wir über einige Untersuchungen, die besonders geartete Sinnestäuschungen bei den verschiedensten pathologischen Zuständen beschreiben. Leonhard berichtet über Trugwahrnehmungen von Enzephalitikern. Er findet sie von denen der Schizophrenen verschieden. Sie zeichnen sich durch große sinnliche Frische und Lebhaftigkeit aus, sind mitunter zu ganzen Szenen verwoben, wobei die Trugwahrnehmungen auf allen Sinnesgebieten, auch in der Körperfühlsphäre, auftreten. Die Halluzinationen treten bei diesen Kranken oft anfallsartig in kurzdauernden Ausnahmezuständen auf, in denen die Patienten regungslos daliegen. Das Realitätsurteil ist meist erhalten, mindestens schwankend, die Art der Kritik von der der Schizophrenen verschieden. Ganz ähnliche Erscheinungen werden von Rosenthal und auch von Münzer bei Narkoleptikern und Enzephalitikern geschildert. Rosenthal faßt solche anfallsartigen halluzinatorischen Episoden, bei denen ein ängstlicher Stimmungshintergrund vorherrscht, unter dem Namen des halluzinatorisch-kataplektischen Angstsyndroms zusammen. Beide Autoren glauben die körperliche Ursache in Störungen des Zwischenhirns zu sehen, da enge Beziehungen zum Schlaf, insbesondere zum Einschlafen bestehen. Popow berichtet über den Zusammenhang von optischen Halluzinationen mit optischem Eidetismus beim Delirium tremens. Nach Abklingen des halluzinatorisch gefärbten Delirs traten für kurze Zeit bei den untersuchten Kranken eidetische Erscheinungen auf, z. B. lange und dauernde Nachbilder. Es wurde also nach Aufhören des eigentlichen Delirs eine Phase des Eidetismus durchlaufen, die jedoch rasch wieder vorüberging. Ausführliche Schilderungen über Trugwahrnehmungen in epileptischen Absenzen gibt Stauder. Ein Spätepileptiker erlebte ganze Szenen, die sinnvoll gestaltet waren, teils angenehme, teils schreckliche Inhalte hatten. Die Sinnestäuschungen waren leibhaftig, wurden im Außenraum erlebt. Die Trugwahrnehmungen ließen sich durch vestibuläre Reize auslösen und zeigten dann eigenartige Veränderungen, die besonders die Bewegungen der halluzinierten

Digitized by Google

Gegenstände betrafen. Weiter hat Stauder experimentell den Einfluß von Vestibularisreizungen auf die formale Gestaltung von Sinnestäuschungen im epileptischen Dämmerzustand untersucht. Schon normalerweise verändern sich, besonders nach den Arbeiten von Schilder, optisch vorgestellte Gegenstände bei Labyrinthreizung: das optische Vorstellungsbild verwischt sich, die in ihm vorhandenen vertikalen Linien verschwimmen zu Schlangenlinien, vorgestellte Gegenstände verziehen sich, stürzen um, es kommt zu einer Verdunkelung des Vorstellungsraumes. Sehr ähnliche Veränderungen zeigten auch die Trugwahrnehmungen von Epileptikern im Dämmerzustand. Es kam mitunter zu einem vollkommenen Zerfall der Wahrnehmungswelt nach kalorischer Reizung des Gleichgewichtsorgans. Die halluzinierten Gegenstände stürzten um, veränderten sich in ihrer Richtung und in ihren Bewegungen. Zugleich trat eine Stimmung der Bedrohlichkeit auf und mit ihr das Erlebnis des Weltuntergangs. Stauder glaubt, daß dieses für epileptische Dämmerzustände spezifische Weltuntergangserlebnis durch einen Einfluß von Vestibulariserregungen auf das umdämmerte und halluzinierende Bewußtsein zustande kommt.

Wir berichten im Anschluß an die Untersuchungen über Sinnestäuschungen von den Arbeiten, welche sich mit dem Körperschema und seinen Veränderungen befassen. Schilder verwahrt sich in einer ausführlichen Erwiderung gegen den von Conrad aufgestellten Revisionsversuch des Begriffs vom Körperschema. Conrad hatte der Schilderschen Definition des Körperschemas als eines „Raumbildes, das jeder von sich selbst hat", eine eigene gegenübergestellt, die lautet: Körperschema ist „die Bewußtheit des eigenen Körpers als eines aus dem Anschauungs- und Aktionsraum herausgesonderten Ganzen im Sinne der Ganzheitspsychologie". Entsprechend dieser begrifflichen Festlegung gibt es nach Conrad echte Störungen des Körperschemas nur bei Störungen des Bewußtseins, etwa im Meskalinrausch. Schilder bestreitet diese Tatsache und führt z. B. die im Lift vorkommenden Störungen des Körperschemas an, die bei völlig ungetrübtem Bewußtsein zu beobachten seien. Ebenso könne aus anderen klinischen Beobachtungen der gleiche Schluß gezogen werden. Außerdem betont Schilder in einer für uns allerdings nicht überzeugenden Weise, daß seine Definition den Forderungen der Gestaltspsychologie mehr entspreche als der von Conrad aufgestellte Begriff. Dieser sei zu eng und werde nicht allen klinischen Beobachtungen gerecht.

Von Pap beschreibt einen Fall von Thalamusläsion mit Störungen des Körperschemas, die sich in zwei Erscheinungsreihen zeigten. Einmal bestand ein eigenartiges Mangelerlebnis, das zum Nichtwahrnehmen des linken Armes führte, so daß der Kranke bei geschlossenen Augen von der Existenz der linken oberen Extremität nichts wußte. Selbstverständlich bestand dabei eine linksseitige Autotopagnosie. Zweitens traten bisweilen „positive" Organsensationen auf, die dem Phantomerlebnis von Amputierten ähnelten. Der linke Arm war in seiner Form, in seiner Größe, in seiner räumlichen Ausdehnung verändert, besonders zur Zeit der Menstruation wurde der linke Arm als größer, massiger, länger, schwerer und gedunsener erlebt. Mitunter fanden sich deutliche Depersonalisationserscheinungen dem halluzinierten Glied gegenüber.

Klimes schildert Körperhalluzinationen und Abänderungen des Körperschemas bei Schizophrenen und sucht sie in Analogie zum Phantomerleben zu bringen. Er bemüht sich dabei besonders um eine psychologische, bzw. physiologische Erklärung der beschriebenen Erscheinungen und glaubt,

Digitized by Google

daß besonders das Nachlassen der Bewußtseinskontrolle (Hypotonie des Bewußtseins, ein Begriff, dessen Bildung er fälschlich Gruhle zuschreibt) für die Entstehung der pathologischen Änderungen des Körperschemas bei Schizophrenen wichtig sei. Er teilt die schizophrenen Körperhalluzinationen in drei Gruppen ein: 1. ein wirklich vorhandener Reiz in der Peripherie wird halluzinatorisch ausgestaltet, 2. das veränderte Körpergefühl entsteht durch Reizung des Körperschemazentrums, 3. Vorstellungen und Wahnideen werden wahrnehmungsähnlich als Halluzinationen erlebt. Die Arbeit wirkt nicht in allen Zügen gleich überzeugend.

Von Stockert teilt auf Grund zahlreicher Beobachtungen das Antonsche Symptom in zwei Gruppen ein. Bei der ersten Gruppe erlebt der Kranke das Fehlen einer Körperhälfte, er verlegt zugleich seine ganze Wahrnehmungswelt auf eine Seite. So werden etwa von der kranken Seite kommende Gehörsreize nach der anderen lateralisiert. Solche Patienten laufen trotz intakten Gesichtsfeldes mit der nichtwahrgenommenen Körperseite gegen Hindernisse. Wie die Amputierten so hat auch diese Gruppe von Kranken volle Einsicht in den Defekt. Nach von Stockert kommt diese Variante des Antonschen Symptoms bei Verletzungen des Thalamus und des Gyrus supramaginalis vor. — Die zweite Gruppe ist im eigentlichen Sinne anosognostisch, d. h. ein vorhandener Defekt, z. B. eine Lähmung einer Körperhälfte, wird nicht als solche erlebt. Hier handelt es sich nach von Stockert zumeist um Läsionen des Balkens.

Endlich berichtet Riechert interessante Beobachtungen über einen seit 19 Jahren bestehenden Phantomarm. Neben den üblichen Verkürzungserscheinungen war bei diesem Fall wichtig, daß die Intensität, mit der sich die Phantomhand in das Körperschema einfügte, eine viel stärkere und andersgeartete war. Der Patient gab spontan an, daß er die gesunde Hand „überhaupt nicht spüre", die Phantomhand jedoch immer. Bei Berührung und noch deutlicher bei galvanischer Reizung des Stumpfes entstanden in einzelnen Teilen der Phantomhand Berührungs- und Bewegungsempfindungen. Vereisung des Stumpfes führte zu Verkürzung des Phantoms. Im warmen Wasserbad nahm die Deutlichkeit des Phantoms ab, es erschien wie ein unförmiger Klumpen; nach Herausnahme begann sich zunächst der Daumen zu differenzieren. Die gleichen Erscheinungen traten auch bei Umlegen einer Stauungsbinde am kranken Arm auf und überraschend in gleicher Weise, wenn der gesunde Arm in warmes Wasser gelegt wurde. Auf Grund dieser experimentellen Beobachtungen kommt Riechert zu dem Schluß, daß für das Entstehen des Phantomgliedes periphere Reize unerläßliche Vorbedingung bilden, und zwar scheinen vasomotorische Prozesse am Stumpf von besonderer Wichtigkeit zu sein, denn bei Gefäßerweiterung im Wasserbad oder reflektorisch durch Baden des gesunden Armes oder auch durch Alkoholgaben verschwand das Phantomerleben. Die Theorie einer rein peripheren Genese der Phantome wird von Riechert jedoch abgelehnt.

Vorstellen und Denken

Feuchtwanger untersucht Hirnverletzte mit konstruktiver Apraxie. Er fand bei seinen Fällen keine Störung der wahrnehmenden Gnosie im Auffassen und Erkennen von optischem Material bei einer schweren Konstruktionsstörung: d. h. beim Zusammenbauen und Einordnen optischen Materials im Raum, ergaben sich tiefgreifende Leistungsausfälle. Nach Feuchtwanger liegt hier

Digitized by Google

der primäre Defekt im Vorstellungsleben, und zwar betrifft er die „Produktion optischer Vorstellungen nach ihren räumlichen und zeitlichen Merkmalen".

Eine zusammenfassende Darstellung der Zwangsphänomene und der Zwangsneurose gibt Hoffmann. In dem psychopathologischen Teil seiner Arbeit werden die neueren Bemühungen, die Zwangserscheinungen begrifflich scharf zu fassen, ausführlich wiedergegeben, wobei sich der Autor für die Kronfeldsche Definition des Zwanges entscheidet. Aber über die Suche nach charakteristischen Merkmalen der Erlebnisweise des Zwangs hinaus versucht Hoffmann den Sinn der Zwangserscheinungen aufzuzeigen. Dem Zwang liegt eine Spaltung der Persönlichkeit zugrunde, in der „Leid durch Leiden" überwunden werden soll. Zwang ist also auch eine Abwehrmaßnahme, in dem ewigen Wechselspiel zwischen Zwang und Gegenzwang erschöpfen sich die Kräfte der Zwangskranken zum Unproduktiven. Es handelt sich im Grunde um den Versuch, mit Hilfe des Geistes (im Sinne von Klages) sich vor dem Ausbruch des zum chaotischen Leben gehörenden Triebhaften zu sichern. Einkleidungen dieser Abwehrmaßnahmen in magische oder symbolische Formeln sind häufig.

O. Kant unterscheidet zwei Grundarten der Zwangserscheinungen nach genetischen Gesichtspunkten, in ähnlicher Weise wie er den reaktiven, verständlichen (psychopathischen) Wahn gegen den echten schizophrenen Primärwahn abzugrenzen versucht hat. Die erste Gruppe der Zwangserscheinungen ist charakterologisch und verstehbar, insbesondere dann, wenn man psychoanalytisch deutet. So werden etwa perverse Sexualstrebungen, welche das sittliche Ich ablehnt, als Zwangsantriebe erlebt. Alle Phänomene dieser Art spielen sich in der charakterologischen und verständlichen Schicht der Persönlichkeit ab. Für die andere Gruppe der Zwangserscheinungen wären alle Versuche, sie verständlich abzuleiten, gekünstelt. Es liegt hier keine (verstehbare) Konfliktsituation vor, sondern eine sich in tieferen Persönlichkeitsschichten abspielende Störung der „Lebensinstinkte", die durch die Zwangserscheinungen (Grübelzwang, Kontroll-, Wiederholungszwang) in rationaler Weise behoben werden sollen. Diese Form findet sich deswegen z. B. häufig bei endogenen Depressionen. Es ist wichtig, daß das gleiche Zwangsphänomen, z. B. ein Waschzwang, sowohl zur einen wie zur anderen Gruppe gehören kann. Die Vertiefung in die Persönlichkeitsstruktur weist nach O. Kant auf die Differentialdiagnose.

Unter dem Kapitel des Zwangsdenkens erwähnen wir noch eine Studie von Zucker, der die Zauberbräuche primitiver Völkerschaften, das Schamanisieren, in Analogie zu den Zwangserscheinungen setzt.

Im Verlauf seiner schon mehrere Jahre zurückreichenden Studien über den Wahn berichtet O. Kant über dynamische Wahnanalysen bei schizophrenen Prozeßkranken. Diese im Berichtsjahr erschienene Arbeit will gewissermaßen die konkreten Data zu den vom Verfasser früher entwickelten Gesichtspunkten geben. An Hand von zwei Krankengeschichten werden die für die Wahngenese nach Ansicht von O. Kant bedeutsamen Faktoren aufgezeigt, wobei er mit seiner Auffassung einer Persönlichkeitsschichtung arbeitet: Der schizophrene Prozeß setzt erstens eine Auflockerung der obersten Persönlichkeitsschichten, wodurch es zum Eintritt bisher nicht erlebnisfähiger Strebungen (z. B. Sexualwünsche) ins Bewußtsein kommt. Zweitens setzt der schizophrene Prozeß in den vitalen Tiefenschichten der Persönlichkeit ein lähmendes Insuffizienzgefühl, das im Wahn seine Entlastung findet. Dazu kommt noch als dritter Faktor eine Ver-

Digitized by Google

änderung, welche der schizophrene Prozeß an der Persönlichkeit bewirkt, nämlich eine Verwischung der Grenzen zwischen Ich und Außenwelt, so daß beide in einer magischen Verbundenheit erlebt werden. Auf diese Art und Weise des Zusammenspiels finaler und kausaler Momente wird die Verlegung der unterdrückten Strebungen in eine irreale, wahnhafte Welt, die Entlastung des prozeßhaften vitalen Insuffizienzerlebens in Form des Wahns möglich.

Fühlen und Werten

Um eine Erklärung der Genese von reaktiven Verstimmungen bemüht sich E. Jung, indem er den Begriff der Reaktion von Kurt Schneider zu erweitern versucht. Man könne auf den ersten Blick unverständliche Reaktionen verständlich auflösen, wenn man „Schaltstücke" einschiebe, d. h. eine psychoanalytische Deutung hinzunehme. So spiele z. B. bei Schuldgefühlen und Selbstanklagen ein primär überstarkes Über-Ich eine wichtige Rolle. Wie bei allen Versuchen, die Methode des Verstehens durch eine mehr deutende zu erweitern, so besteht auch hier die Gefahr, in ein Als-Ob-Verstehen im Sinne von Jaspers hineinzugleiten.

Werner Scheid teilt das Erlebnis der Verschuldung nach der Schuldrichtung ein in 1. reine Ich-Schuld, die als freisteigender Verschuldungsgedanke auf das Ich zeigt und in reinster Form bei der zyklothymen Depression vorkommt, und 2. reine Fremdschuld, bei der der Zeiger der Schuld vom Ich weg auf die Außenwelt zeigt, ein Typus, der besonders für paranoide und paraphrene Erkrankungen charakteristisch ist. Neben diesen beiden einfachen Schuldstrukturen gibt es einen komplizierteren Aufbau von Verschuldungsgedanken, z. B. die sekundäre Fremdschuld, bei der zunächst eine Ichschuld besteht und bei der der Zeiger der Schuld sich dann später dreht. Bei der sekundären Ichschuld ist das Umgekehrte der Fall. Außerdem werden nicht selten labile Schuldrichtungen beobachtet, bei denen die Richtung der Schuld bald auf das Ich, bald auf die Außenwelt zeigt. Die Untersuchungen von Werner Scheid über die Schuldstruktur hat sich klinisch insofern als wichtig erwiesen, als diese für die Prognose involutiver Prozesse von gewisser Bedeutung ist. Involutive Psychosen, die den Typus der Ichschuld zeigen, verlaufen im allgemeinen günstiger als solche mit Verschuldungsgedanken, deren Zeiger auf die Außenwelt weist.

In einer ideenreichen Studie führt Goldstein seine früher niedergelegten Gedanken über die Angst und die Katastrophenreaktion von Hirngeschädigten fort. Angst ist im Erlebnis inhalts- und gegenstandslos. Das Erlebnis der Angst ist nur die Teilform einer allgemein biologischen Reaktion, die immer dann auftritt, wenn die Verwirklichung der der Wesenheit eines Organismus entsprechenden Aufgaben unmöglich geworden ist. Sie ist ein bestimmtes Verhalten des Gesamtorganismus, die auftretenden körperlichen Begleiterscheinungen sind nicht Folgen des Erlebnisses, sondern dem Erlebnis koordinierte Teilerscheinungen dieser Gesamtreaktion. Furcht hat die gleiche biologische Basis wie die Angst, sie ist nur die weniger primitive Reaktionsweise, indem sie kategoriales Verhalten, d. h. eine Vergegenständlichung der Bedrohung, voraussetzt. Sie ist deswegen, biologisch gesehen, oft zweckmäßiger als die Angst. Bei Tieren und Säuglingen ist naturgemäß die Angst häufiger als die Furcht. — Die Angst ist somit immer der Ausdruck der jeweiligen aktuellen Umweltsituation, sie ist eine allgemeinmenschliche Verhaltungsweise, und sie kann deswegen weder aus einer spezifischen Erbanlage, noch aus bewußten oder unbewußten früheren Bedrohungen, wie etwa

Digitized by Google

aus der Geburtsangst der Psychoanalyse, verstanden werden. — Das Maß des einzelnen Menschen, Angst zu ertragen, ist sehr verschieden, beim Hirnverletzten ist es gering, beim Kind größer und beim schöpferischen Menschen am größten. Dieser geht in der „Bewältigung der Welt von einem Zustand der Erschütterung zu einem anderen", indem er diesen Zustand bejaht als eine „Notwendigkeit zur Verwirklichung der eigenen Wesenheit". Der schöpferische Mensch ist zugleich der mutige. Somit wird die Angst zu einem Grundproblem der Anthropologie.

Von der ausführlichen Arbeit über die Psychopathologie und die Klinik der Angstzustände von G. E. Störring können wir nur einige für die allgemeine Psychopathologie wichtige Ergebnisse bringen. Ähnlich wie für Goldstein ist auch für Störring die Angst der Oberbegriff, Furcht eine spezielle Form der Angst, eine vergegenständlichte Angst. Der Autor unterscheidet drei Arten von Angst nach den Bedingungen ihres Auftretens: 1. Die häufigste Form entwickelt sich auf Grund der Erkenntnis der Gefährdung der eigenen Person. 2. Es kommt nicht zu einem klaren Erleben der gefahrbringenden Lage, sondern es liegt eine unvollkommene Anpassung des Organismus an eine neuartige, objektiv gefährliche Situation vor (Katastrophenreaktion Goldsteins). 3. Die körperlich, physiologisch bedingte Angst, z. B. die bei toxischen Noxen auftretenden ängstlichen Erregungen oder die Herzangst bei Koronarsklerose. — Es gibt larvierte Angstzustände, die als Sehnsucht, Heimweh, Schwindel bezeichnet werden. — Einen scharfen Unterschied zwischen vitaler und seelischer Angst glaubt Störring im Gegensatz zu Kurt Schneider nicht machen zu dürfen, da eine gemeinsame körperliche Grundlage vorliege. Hierzu ist allerdings zu sagen, daß sich die Unterscheidung Kurt Schneiders auf die Erlebnisweise der Angst, nicht aber auf die Bedingungen ihres Zustandekommens bezieht. — Als eine besondere Art von Angst schildert Störring die objektivierte Angst, bei der das Ich den Angstaffekt vergegenständlichend beobachtet. Eine notwendige Bedingung ihres Zustandekommens sei eine Lockerung der Beziehungen zwischen dem normalerweise im Affekt aufgehenden Ich und dem Angsterlebnis. Diese Bedingung sei vor allem bei traumhafter Benommenheit und bei leichten Bewußtseinstrübungen gegeben. — In einem speziellen Teil des Buches werden die einzelnen pathologischen Angstzustände in den verschiedenen psychischen Syndromen abgehandelt. Als besondere Typen werden herausgehoben: die ratlose Angst und die ängstliche Gespanntheit, die melancholische, die paranoische, die anankastische und die hypochondrische Angst.

Streben und Wollen

Zu diesem Kapitel hat sich nichts Wichtiges in diesem Jahr finden lassen.

II. Die Grundeigenschaften des Erlebens

Ichbewußtsein

Frank schildert Depersonalisationserscheinungen bei Apoplektikern. Sie unterschieden sich weder formal noch inhaltlich von den entsprechenden Erscheinungen anderer Krankheitsgruppen. Die Erklärung der Depersonalisation sieht Frank nicht in einer isolierten Störung der Wahrnehmung oder des Gefühlslebens, auch nicht in der mangelnden Fähigkeit, irgendwelche Akte zu vollziehen, sondern darin, daß die Einfügung von Erlebnissen in den gemeinsamen Bewußtseinsstrom erschwert, bzw. unmöglich geworden sei. Das Gefühl der Veränderung

Digitized by Google

werde durch diese fehlende Einheitlichkeit der Persönlichkeit bedingt. Es sei noch erwähnt, daß Frank die Depersonalisationsphänomene nicht als Herdsymptome auffaßt, da ihre Rückbildung voneinander unabhängig war.

Zeitbewußtsein

Besondere Untersuchungen über das Zeiterleben fehlen im Berichtsjahr; wir handeln einen Teil der auch hierhergehörigen Arbeiten bei den Gedächtnisstörungen ab.

Gedächtnis

Klein und Kral berichten über die Psychopathologie des amnestischen Symptomenkomplexes der Schädeltraumatiker. Ihre Fälle boten sämtlich das typische Bild der Kommotionspsychose, bei der sich aus einer anfänglichen tiefen Bewußtlosigkeit über eine delirante Phase das amnestische Syndrom entwickelt hat. Als wichtigste Störung finden die Untersucher eine veränderte Stellungnahme der Kranken zur Umwelt. Diese sind nicht bei der Sache, es besteht nicht nur eine rasche Absättigung des Sinnfindungsbedürfnisses (Bürger-Prinz und Kaila), sondern überhaupt kein Bedürfnis nach Problemstellung, nach Auseinandersetzung, nach Eingehen auf Fragen. Die Störung liegt also in einem seelischen Bereich, welche das Merken erst ermöglicht. Das Erleben der Kranken selbst ist verändert, und zwar ist es für die Persönlichkeit belanglos und in seiner Gedächtnisvalenz geringwertig geworden. Die Vorgänge dringen nicht mehr bis zum Kern der Persönlichkeit, sie werden in das Ich nicht mehr einbezogen. Jeder einzelne psychische Akt geschieht ohne innere Spannung, ohne Beteiligung, ohne persönliche Note. Diese Abkehr von der Außenwelt halten die Untersucher für hirnpathologisch verankert. Sie weisen übrigens mit Recht auf die Verschiedenartigkeit des amnestischen Syndroms bei den einzelnen Erkrankungen hin und möchten ihre Grundstörung nicht verallgemeinert haben.

Werner Scheid teilt die Krankengeschichte eines ausführlich auf einer Überseereise beobachteten Falles von alkoholischem Korsakow mit. Die Art und Weise, in der die Erinnerungen erlebt wurden, konnten an diesem Fall besonders gut studiert werden. Das Erinnerte war in einer weniger gegliederten Form gegeben als beim Normalen, oft fehlte der zeitliche Fixpunkt des Erlebten, das Temporalzeichen im Sinne van der Horsts. Besonders bemerkenswert ist ferner, daß sich nachweisen ließ, wie ein Teil der Erinnerungen alle charakteristischen Merkmale von Traumerinnerungen zeigte. Es fehlte ihnen die Möglichkeit genauer zeitlicher Einordnung, sie waren wie die Traumerinnerungen flüchtig und vergänglich und wurden von dem Kranken für Träume gehalten, wobei Zweifel an ihrer Realität auftrat. Da der Kranke oft erstaunlich gute Orientierungsleistungen zeigte, nimmt Werner Scheid an, daß handlungsgebundene Erinnerungen, also diejenigen, welche nicht vergegenständlicht erinnert werden, verhältnismäßig gut reproduzierbar sind.

III. Hintergrund des Erlebens

Zum Kapitel Aufmerksamkeit fanden wir im Berichtsjahr nichts Wesentliches.

Bewußtsein

In einer Studie über das onirische Bewußtsein versucht Epstein den Begriff des Bewußtseins insofern anders zu fassen, als er unter ihm eine die Erlebnisse registrierende Instanz versteht und deswegen seine gnostischen und apper-

Digitized by Google

zeptiven Fähigkeiten in den Vordergrund stellt. Beim Traumbewußtsein, bei der Bewußtseinstrübung und in der Psychose seien diese Fähigkeiten in erster Linie gestört, eine Veränderung, die Epstein Apperzeptognosie nennt. Je nachdem sich diese gnostische Störung des Bewußtseins auf Objekte der äußeren oder inneren Welt bezieht, spricht der Autor von sensorischer oder ideatorischer Apperzeptognosie. Auch die Phänomene des „Gemachten", d. h. die Aktivitätsstörung bei der Schizophrenie, die Depersonalisationserscheinungen und selbst den Wahn will der Verfasser auf eine apperzeptognostische Störung zurückführen.

Sperber berichtet über schöne Selbstschilderungen von Träumen und Phantasien Schwerkranker oder Sterbender.

Intelligenz

Zu diesem Kapitel ist in diesem Jahre nichts Bedeutsames erschienen.

Persönlichkeit

Ewald vergleicht in einer Studie über den Persönlichkeitsaufbau unter den verschiedenen Aspekten die psychologischen, hirnpathologischen und geisteswissenschaftlichen Ergebnisse der Persönlichkeitsforschung, die nach seiner Ansicht eine auffallende Übereinstimmung zeigen.

Giehm hält den Rorschachschen Tiefentest zur Ermittlung des aktuellen Kernproblems einer Persönlichkeit für wichtig. Darüber hinaus soll der Rorschachsche Versuch auch die „Tendenzen" des Unbewußten ermitteln, ja die Differentialdiagnose zwischen einer psychopathischen Persönlichkeit und „latenter", bzw. manifester Schizophrenie.

In einer ausführlichen Arbeit versucht Fleck den epileptoiden und epileptischen Charakter schärfer zu umreißen. Mit Recht wendet er sich gegen die Vieldeutigkeit und mangelnde Kritik, mit der in der Klinik die Begriffe des Epileptoids und der epileptischen Demenz gebraucht werden. So sind etwa die Charakterzüge der Umständlichkeit und Gebundenheit zwar epileptisch, sie kommen aber auch bei Hirntraumatikern vor und sind deswegen offenbar nur Zeichen einer allgemeinen Hirnschädigung. Klebrigkeit und Pedanterie z. B. sind als Charakterzüge an sich schon vieldeutig und nicht einheitlich, da sie verschiedenen charakterologischen Wurzeln entspringen können. Noch mehr gilt dies für die Erregbarkeit, die kaum als „epileptoides" Merkmal gewertet werden kann, da sie bei Hirnverletzten und Psychopathen ebenfalls zu finden ist. Von einem epileptoiden Charakter läßt sich nach Fleck überhaupt nur dann sprechen, wenn mehrere der genannten Züge sich vereinigen. Es sei besser von epileptoiden Zügen als von dem Epileptoid zu reden. Deswegen wird auch der Versuch von Delbrück, das Epileptoid dem Schizoid und Zykloid gegenüberzustellen, abgelehnt.

Kraus berichtet über Persönlichkeitsveränderungen nach Chorea minor, die an Bilder von „schizoiden" Psychopathen erinnern. Die Kranken sind in ihrer Erlebnisfähigkeit eingeengt, zeigen in ihrer Affektivität wenig Anpassungsfähigkeit an die Umwelt, sind reizbar, empfindlich, abgeschlossen, schwernehmend, rechthaberisch und mißtrauisch. Es handelt sich meistens um wenig vitale, wenig agile, mehr stille und matte Menschen.

Schrifttum

Benedek, L., Insulinschockwirkung auf die Wahrnehmung. Abh. Neur. usw. 1935. — Epstein, A. L., Studie über das onirische Bewußtsein vom Standpunkt der pathologischen Psychologie und Physiologie der Psychosen. Schweiz. Arch. Neur.

Digitized by Google

84, 219 (1934). — van Essen, De Zielkunde als Wijsgeerige Wetenschaft. Nederl. Tijdschr. Psychol. 1, 1 (1933/34). — Ewald, G., Persönlichkeitsaufbau unter verschiedenen Aspekten. Nervenarzt 7, 273 (1934). — Feuchtwanger, E., Über optisch konstruktive Apraxie. (Zugleich ein Beitrag zur Pathologie der optischen Vorstellungsfähigkeit.) Z. Neur. 151, 469 (1934). — Fischer, F., Über die Wandlungen des Raumes im Aufbau der schizophrenen Erlebniswelt. Nervenarzt 7, 84 (1934). — Fleck, U., Über das Epileptoid und den epileptischen Charakter. Arch. f. Psychiatr. 102, 383 (1934). — Frank, D. B., Depersonalisationserscheinungen bei Hirnkranken. Z. Neur. 149, 563 (1934). — Giehm, G., Experimentell-psychologische Ermittlung des aktuellen Kernproblems einer Persönlichkeit. Z. Neur. 150, 100 (1934). — Giehm, G., Die Hauptrichtungen in der modernen Psychologie. Allg. Z. Psychiatr. 102, 60 (1934). — Golant-Ratner, R., Über einen eigenartigen Fall von optischer und autotopischer Agnosie. Mschr. Psychiatr. 89, 349 (1934). — Goldstein, K., Über das Phänomen der Angst. Nederl. Tijdschr. Psychol. 2, 434 (1934). — Hoff, H. u. O. Pötzl, Über eine Zeitrafferwirkung bei linksseitiger Hemianopsie. Z. Neur. 151, 599 (1934). — Hoffmann, H. F., Über die Zwangsneurose. Tübingen 1934. — van der Horst, L., Over de Methodiek der Psychologie. Nederl. Tijdschr. Psychol. 1, 40 (1933/34). — van der Horst, L., Grenzen en Mogelijkheden der modernen Psychologie. Nederl. Tijdschr. Psychol. 1, 97 (1933/34). — Jung, E., Zur Psychogenese reaktiver Depressionen. Schweiz. Arch. Neur. 84, 267 (1934). — Kant, O., Beiträge zur Wahnforschung. V. Dynamische Wahnanalysen bei schizophrenen Prozeßkranken. Z. Neur. 150, 272 (1934). — Kant, O., Die zwei Grundarten der Zwangserscheinungen. Z. Neur. 150, 328 (1934). — Klein, R. u. A. Kral, Zur Frage der Pathogenese und Pathopsychologie des amnestischen Symptomenkomplexes nach Schädeltraumen. Z. Neur. 149, 134 (1934). — Kleist, K., Gehirnpathologie, vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. Leipzig 1934. — Klimes, K., Beiträge zur pathologischen Abänderung des Körpergefühles. Mschr. Psychiatr. 89, 219 (1934). — Kraus, St., Persönlichkeitsveränderungen nach Chorea minor. Schweiz. Arch. Neur. 84, 94 (1934). — de Leeuw, Ch., Kentering in de Psychopathologie. Nederl. Tijdschr. Psychol. 1, 30 (1933/34). — Leonhard, K., Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der halluzinatorisch-paranoiden Psychosen nach Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatr. 102, 372 (1934). — Meerloo, A. M., Strukturpathologie. (Zur theoretischen Begründung des Strukturgedankens in der Pathologie.) Klin. Wschr. 13, 565 (1934). — Münzer, F. Th., Über hypnagoghalluzinatorische Erlebnisse bei Narkolepsie. Arch. f. Psychiatr. 102, 349 (1934). — Nicole, J. E., Psychopathology. A survey of modern approaches. London 1934. — Pap, Z. v., Ein Fall von Thalamussyndrom mit Störungen des Körperschemas. Mschr. Psychiatr. 89, 336 (1934). — Popow, E., Optische Halluzinationen und optischer Eidetismus bei Delirium tremens. Z. Neur. 151, 327 (1934). — Riechert, T., Beobachtungen an einem Phantomarm. Nervenarzt 7, 506 (1934). — Rosenthal, C., Halluzinatorisch-kataplektisches Angstsyndrom und Katatonie. Arch. f. Psychiatr. 102, 1 (1934). — Scheid, W., Der Zeiger der Schuld in seiner Bedeutung für die Prognose involutiver Psychosen. Z. Neur. 150, 528 (1934). — Scheid, W., Zur Psychopathologie des Korssakow-Syndroms. Z. Neur. 151, 346 (1934). — Schilder, P., Erwiderung zu der Arbeit von Klaus Conrad, „Das Körperschema, eine kritische Studie und der Versuch einer Revision." Z. Neur. 149, 583 (1934). — Schorsch, G., Zur Theorie der Halluzinationen. Leipzig 1934. — Sperber, A., Über Träume und Phantasien von Schwerkranken und Sterbenden. Nederl. Tijdschr. Psychol. 2, 210 (1934). — Stauder, K. H., Zur Kenntnis des Weltuntergangserlebnisses in den epileptischen Ausnahmezuständen. Arch. f. Psychiatr. 101, 762 (1934). — Stauder, K. H., Über Trugwahrnehmungen in epileptischen Absenzen. Arch. f. Psychiatr. 102, 74 (1934). — Stockert, F. G. v., Lokalisation und klinische Differenzierung des Symptoms der Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 1 (1934). — Störring, G. E., Zur Psychopathologie und Klinik der Angstzustände. Abh. Neur. usw. 1934. — Zucker, K., Psychologie des Schamanisierens. Z. Neur. 150, 693 (1934).

Für den Anzeigen-Teil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25
Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig
Printed in Germany. DA. 1550. IV. Vj.

Digitized by Google

Fortschritte der Psychotherapie

von Hans v. Hattingberg in Berlin

Über Fortschritte der Psychotherapie in den letzten beiden Jahren zu berichten ist nur unter besonderen Voraussetzungen möglich. Einmal versagen die bisher üblichen Maßstäbe. Das Feld unseres „Faches" ist tiefer aufgewühlt als seit langem, aber von der Ernte (die Wissenschaft arbeitet notwendigerweise langsam) ist noch wenig in die Scheuern gefahren; wir stehen noch vor den Entscheidungen. Deshalb kann es diesmal nicht Aufgabe des Berichterstatters sein, möglichst viele der Veröffentlichungen zu referieren. Es geht auch nicht mehr an, von dem Katheder einer Pseudoobjektivität mehr oder weniger gerecht Noten zu verteilen; der Bericht kann nur subjektiv sein. Er muß sich offen zu jener „persönlichen Gleichung" bekennen, von der C. G. Jung mit Recht sagt, daß ihre Nichtbeachtung in der Psychologie „die Ergebnisse von Praxis und Theorie verfälscht". Ich werde deshalb zunächst die besondere Lage der Psychotherapie auf dem Hintergrund des großen Zeitgeschehens darzulegen versuchen. Im Anschluß daran soll gezeigt werden, nach welcher Richtung mir Fortschritte möglich scheinen.

Zunächst das Äußere. Der auf den 6.—9. April 1933 angesetzte VIII. allgemeine ärztliche Kongreß für Psychotherapie in Wien mußte politischer Umstände halber abgesagt werden. Trotzdem das bedeutsame Thema „die Psychotherapie der Reifungskrisen" zur Diskussion gestellt war, wird man ihm keine Träne nachweinen. Mit seinen 7 Referaten und 48 Einzelvorträgen bot sein Programm so recht ein Musterbeispiel einer solchen Veranstaltung, wie sie alle ernster Interessierten schon seit langem ablehnen. So viel Neues, das wichtig wäre, gibt es gar nicht und am allerwenigsten in der Theorie unseres Faches. Die meisten Mitteilungen von der Art der angekündigten lassen sich besser lesen als hören. Dagegen besteht ein dringendes Bedürfnis nach Aussprache über technische Fragen. Wer würde hier nicht gerne von den Erfahrungen der andern lernen! Fragen der Technik aber waren außer einem Referat nur 5 von den 48 Vorträgen gewidmet. Eine Aussprache war durch die Überfülle ausgeschlossen. So war es gut, daß der Kongreß abgesagt werden mußte. Eine zielbewußte Führung wird in Zukunft solche Unsinnigkeiten zu vermeiden wissen.

Der VIII. Kongreß, der vom 10.—13. Mai dieses Jahres in Nauheim 75 Teilnehmer vereinigte, brachte nur zehn wissenschaftliche Berichte, drei Arbeitsgemeinschaften über die psychotherapeutische Ausbildung der Studierenden, über die Facharztausbildung und über die Einordnung der Seelenheilkunde in die ärztlichen Fachschaften. Er bedeutete nach der übereinstimmenden

Digitized by Google

Meinung vieler Teilnehmer[1]) einen klaren Fortschritt gegenüber dem bisherigen Massenbetrieb.

Das Dezemberheft 1933 des Zentralblattes für Psychotherapie bringt die Mitteilung, daß nach dem Rücktritt Kretschmers Dr. C. G. Jung sowohl die Leitung der Zeitschrift als den Vorsitz der Allg. Ärztl. Gesellschaft für Psychotherapie übernommen habe. Dr. Jung nimmt bei dieser Gelegenheit in einem Geleitwort selbst Stellung zur Lage der Psychotherapie, die „ähnlich dem frühern politischen Zustande durch eine Konfusion der Lehrmeinungen und Standpunkte ... gekennzeichnet sei ..." „Einseitige Betrachtungsweisen, die sich nie zu einigen vermochten, haben einen allzu weit reichenden Einfluß nicht nur auf die speziell ärztliche Auffassung, sondern auch auf die seelischen Anschauungen vieler gebildeten Laien gewonnen. Die dadurch verursachten Widersprüche sind durch das Bekanntwerden meiner gänzlich anders gearteten Auffassungen noch gesteigert worden, und zwar so sehr, daß das Wort ‚Verwirrung der Köpfe' wohl am Platze ist. Es wird daher die vornehmste Aufgabe des Zentralblattes sein, unter unparteilicher Würdigung aller tatsächlichen Beiträge eine Gesamtanschauung zu schaffen, welche den Grundtatsachen der menschlichen Seele in höherem Maße gerecht wird, als es bisher der Fall war ... Die Psychotherapie hat längstens aufgehört, ein abgeschlossenes Fachgebiet zu sein. Das Interesse der ganzen Welt richtet sich auf die psychologischen Entdeckungen der Ärzte. Die Psychotherapie wird sich deshalb gezwungen sehen, in ihrer Theorienbildung das Ganze der Seele ins Auge zu fassen und damit ihren Standpunkt über das nur Krankhafte und das Nur-Persönliche hinaus zu erweitern".

In einem Doppelheft des Zentralblattes für Psychotherapie (Nr. 1—2), welches den Jahrgang 1934 eröffnet, äußert sich C. G. Jung noch einmal ausführlich zur gegenwärtigen Lage der Psychotherapie und neben ihm kommen acht Autoren zum Wort. Fast alle (8) diese Arbeiten wurden von M. H. Göring, dem Reichsführer der neubegründeten „Deutschen allg. ärztl. Gesellschaft für Psychotherapie", gemeinsam mit einem eigenen Artikel und einem Cimbals als Sonderheft („Deutsche Seelenheilkunde") mit der erklärten Absicht veröffentlicht, in gedrängter Form einen vorläufigen Überblick über das Gebiet der deutschen Seelenheilkunde zu geben. Man hat es also in dem erwähnten Heft des Zentralblattes mit einer Art von (sit venia verbo) „Bekenntnisgemeinschaft" zu tun. Im gleichen Sinne sind auch eine Reihe der Kongreßvorträge zu werten, die (im 3.—5. Heft des Zentralblattes) nun vollständig vorliegen. Der Block dieser Veröffentlichungen enthält zweifellos alles Wesentliche an Neuem. Neben ihm sind noch einige wichtige Publikationen aus dem Kreise Freuds und aus dem Adlerschen in Betracht zu ziehen. Endlich mag erwähnt werden, daß das Jahr 1934 eine neue Zeitschrift, die „Psychotherapeutische Praxis", brachte, welche Stekel und Kronfeld gemeinsam herausgeben. Soweit man aus den bisher vorliegenden (3) Heften des ersten Bandes ersehen kann, handelt es sich um eine Fortsetzung dessen, was das Zentralblatt vor dem Umbruch brachte unter stärkerer Betonung des praktisch Therapeutischen.

In seinem programmatischen Aufsatz sieht Jung den Fehler der bisherigen Entwicklung einmal darin, daß man die Psychotherapie als eine Technik aufgefaßt habe. Diese Stufe habe sie längst überwunden. Sie sei

[1]) Der Referent konnte nicht teilnehmen, da er sich zur Abhaltung von Gastvorlesungen in Ann Arbor, Michigan, U.S.A., aufhielt.

Digitized by Google

bereits „in das Gebiet der Meinungen eingebrochen", über die man sich sehr schlecht einigen könne. Wie das Objekt der Therapie nicht die Neurose ist, sondern die Ganzheit einer leidenden Persönlichkeit, so ist auch der Arzt selbst stets mit allen seinen Voraussetzungen dabei. Die Verschiedenheit der Persönlichkeiten ist es, die für ihn (im Sinne der Jungschen Typenlehre) die Verschiedenheit der Standpunkte, z. B. von Freud und von Adler, erklärt. Beiden gemeinsam ist vor allem, daß sie „negative Psychologien" aufstellen und damit von einer stillschweigenden Voraussetzung ausgehen, die sie sich nicht bewußt machen. „Freud und Adler haben den Schatten, der alle begleitet, sehr deutlich gesehen. Die Juden haben diese Eigentümlichkeit mit den Frauen gemein: als die physisch Schwächeren müssen sie auf die Lücken in der Rüstung des Gegners zielen. . . . Infolge ihrer mehr als doppelt so alten Kultur sind sie sich der menschlichen Schwächen und Schattenseiten in viel höherem Maße bewußt als wir und darum in dieser Hinsicht viel weniger verwundbar . . . während wir noch zu jung sind, um keine ‚Illusionen' über uns zu haben."

Freud wie Adler finden in der Neurose nichts als Infantilismen und Minderwertigkeiten. Die Neurose ist aber „keineswegs nur ein Negatives, sondern auch ein Positives". Darum muß der Rahmen unserer ärztlichen Psychologie so „weit gespannt sein, daß nicht nur die krankhaften Irrgänge einer gestörten seelischen Entwicklung, sondern auch die aufbauenden zukunftschaffenden Kräfte der Seele, nicht nur ein trübes Teil, sondern das bedeutungsvolle Ganze dem ärztlichen Blick sich offenbaren". „Eine Neurose verlieren bedeutet . . . keine Heilung sondern eine Amputation . . . denn in der Neurose steckt in Wirklichkeit ein Stück noch unentwickelter Persönlichkeit, ein kostbares Stück Seele, ohne welches der Mensch zur Resignation, zur Bitterkeit und sonstigen Lebensfeindlichkeiten verdammt ist." „In der Neurose steckt unser eigener bester Feind" — den man nicht hoch genug bewerten kann. Der Neurotiker hat „seinen unerläßlichen Gegner verkannt und geglaubt, ihn auf billige Weise loszuwerden. Gerade in dem, was er zu vermeiden suchte, liegt aber die Aufgabe seiner Persönlichkeit. Der Arzt, der ihn darüber wegbetrügt, erweist ihm einen schlechten Dienst. Nicht, wie man eine Neurose los wird, hat der Kranke zu lernen, sondern, wie man sie trägt".

Dazu sind alle Kräfte der Seele nötig. Auch ja gerade jene „religiösen", die allein aus dem Zusammenhang mit dem größeren Ganzen zufließen können. „Die Religionen", das ist es, was Freud und Adler vergessen haben, „sind psychotherapeutische Systeme . . . im allergrößten Ausmaß. . . . Sie sind Bekenntnis und Erkenntnis der Seele und zugleich Offenbarung und Erscheinung ihres Wesens. . . . Der Verlust dieses „großen Zusammenhangs ist das neurotische Grundübel und deshalb verliert sich der Weg des Kranken in kleine und kleinste Seitengäßchen von zweifelhafter Reputation, weil, wer das Große leugnet, die Schuld im Kleinsten suchen muß." . . . „Der heutigen Psychotherapie wird es ‚deshalb nicht erspart bleiben' noch gewaltig umlernen zu müssen, bis sie ihrem Gegenstande, nämlich der menschlichen Seele in ihrem ganzen Umfange auch nur annähernd gerecht wird."

Ehe wir zu diesen Gedankengängen Jungs Stellung nehmen, soll noch ein Vortrag K. Gaugers auf dem Nauheimer Kongreß „Psychotherapie und politisches Weltbild" referiert werden, der in seiner Art, und zwar auch programmatisch, von ganz anderer Seite an das Problem herantritt. „In der Uniform

Digitized by Google

des Soldaten der Politik, des SA.-Mannes", erklärt er, es ginge nicht um Gleichschaltung, nicht um eine nationalsozialistische Methode der Krankenbehandlung, sondern „um seelische Entscheidungen", um die Entscheidung, ob die deutsche Psychotherapie eine lebendige Beziehung zum neuen Staat gewinnen könne und wolle. Als Epitheton ornans für Wissenschaft pflege man stets das Beiwort „voraussetzungslos" zu verwenden. „Ja, man pflegt einer Wissenschaft im strengsten Sinne nur dann diesen Namen zuzugestehen, wenn sie voraussetzungslos ist." Wirklich voraussetzungslos kann jedoch nur die reine Naturwissenschaft sein und sie nur soweit sie Tatsachen feststellt und Methoden schafft. Schon der Naturwissenschaftler, der die Methoden verwendet, ist als solcher niemals voraussetzungslos. Er vertritt bewußt oder unbewußt eine bestimmte Weltanschauung. Der Grundfehler der meisten Naturwissenschaftler ist es, daß sie sich naiverweise für völlig objektiv voraussetzungslos und unpolitisch halten ohne zu merken, daß sie sich damit schon für eine materialistische und (so können wir ergänzen) für die Weltanschauung der gemeinen Vernünftigkeit oder des Common sense entschieden haben. „Alle Geisteswissenschaft ... ist niemals voraussetzungslos" (wir ergänzen: ebensowenig wie die Philosophie, für die es wesentlich ist, daß ihr Denken von einem bestimmten „a priori" einer nicht beweisbaren, sondern geglaubten Voraussetzung ausgeht). Für die Medizin aber und vor allen ihren anderen Disziplinen für die Psychotherapie ist es charakteristisch, daß sie „ebensowohl zur exakten Naturwissenschaft wie zur Geisteswissenschaft gehört." Das hat vor allem die Freudsche Psychoanalyse vergessen, „der Versuch der Anwendung chemisch-physikalischer Methoden auf das menschliche Seelenleben". Der Nationalsozialismus „bestreitet nicht den Wert der Physik und Chemie. Wir behaupten auch nicht, daß es künftig nur noch auf die Weltanschauung ankomme" und es ist auch „nicht gemeint, daß man künftig eine Zwangsneurose durch Vorlesungen von Meister Eckehart und Angelus Silesius behandeln soll". ... „Wir bestreiten ... nicht den Wert einiger Thesen der Freudschen Psychoanalyse ... aber wir vermissen ... ein Wertsystem. ... Freud spricht zwar von der Überwindung des Lustprinzips, aber er weiß nicht das Wertsystem zu nennen, das nur außerhalb jeglicher egoistischer Wertung erlebt werden kann...." Die bisherige Psychotherapie war weitgehend individualistisch eingestellt auch — und gerade da, wo man von der Beziehung des Individuums zur Gemeinschaft sprach.

Wir wissen „als Erbschaft der individualistischen Zeit schon sehr viel über die individuellen Bedingungen der seelischen Erkrankungen. Worüber wir aber vor Adolf Hitler noch nicht viel gehört haben, das sind die generellen Bedingungen der seelischen Gesundheit" .... Die Frage der seelischen Gesundheit unseres Volkes ist die „entscheidende des Nationalsozialismus". Hitler hat „seelisch Unerhörtes zuwege gebracht, dadurch, daß er forderte. Er hat von jedem Einzelnen das Äußerste an Einsatz gefordert. Und gerade dadurch hat er die Quellen der seelischen Gesundheit unseres Volkes wieder erschlossen, die am Versiegen waren".

Das „Individuum als ein existens per se" gibt es nicht, es ist bereits die Verneinung und Verfälschung ... der „nicht bloß metaphysischen, sondern ... biologischen Realität Deutsches Volk. ... Deshalb stehen Psychotherapie und Weltanschauung notwendigerweise in engster Beziehung". Da „weiter Politik und Weltanschauung untrennbar verbunden, ja identisch sind" ... haben auch

Digitized by Google

Psychotherapie und Politik unmittelbar miteinander zu tun, ja ... „die politischste von allen Disziplinen ... ist die Psychotherapie".

Versuchen wir nun noch einmal, schärfer die Besonderheiten der Lage zu bezeichnen, in der sich die ärztliche Psychotherapie heute befindet, so können wir sagen: Sie ist — und zwar diesmal unausweichlich — vor Entscheidungen gestellt. Die Psychotherapeuten müssen die Augen öffnen. Dies bedeutet einen zweifellosen und (eben) entscheidenden Fortschritt, jedenfalls für die deutsche Psychotherapie. An und für sich kann auch das Ausweichen seinen guten Lebenssinn haben. So, wenn etwa zu junge oder zu alte Menschen (oder Völker) an Problemen vorbeileben, für deren Bewältigung ihnen die innere Kraft fehlt. Hierin aber unterscheidet sich der deutsche Mensch von anderen, von dem englischen etwa. Der Letztere konnte sich in seinem Denken für Jahrhunderte (seit Cromwell) mit der Oberflächenlösung der gemeinen Vernünftigkeit oder dem Common sense begnügen, um in seinem Handeln die Welt zu beherrschen. Die Deutschen als das „Volk der Dichter und Denker" haben immer auf Weltherrschaft verzichten müssen, weil sie (ebenfalls seit Jahrhunderten, seit Luther) unmittelbar den größten geistigen Menschheitsfragen ausgeliefert waren. Deutschland war und ist das Laboratorium der westlichen Welt. Deutscher sein heißt den großen Fragen nicht ausweichen können.

Die ärztliche Psychotherapie hat (im gleichen Sinne wie die Naturwissenschaft überhaupt) Jahrzehnte hindurch versucht auszuweichen. Die Fragen, vor denen man zurückschreckte, sollen hier zweifach gefaßt werden: einmal als Frage nach der Voraussetzung und nach der Forderung, die wir anerkennen. Dann als Frage nach dem Verhältnis des ärztlichen Handelns, und zwar speziell des psychotherapeutischen, zur Politik. Von dem Versuch, aus beiden Fragen eine Antwort zu finden, wird sich von selbst ergeben, in welcher Richtung Fortschritte der ärztlichen Psychotherapie zu suchen sind — in der Richtung des „Glaubens" oder nach der einer richtig verstandenen, ihrer Grenzen bewußten Technik.

*

Die Frage nach der Voraussetzung und Forderung.

Die Entwicklung der Psychotherapie ist ausgewichen und ist deshalb seit der Kristallisierung der verschiedenen analytischen Bekenntnisse zu einem Stillstand gekommen, den die großen gemeinsamen Kongresse (die seit 1926 alljährlich viele Hunderte zusammenführten) nicht aufheben konnten. Man versuchte die Seelenheilkunde aufzufassen gleichwie irgendeine andere ärztliche Technik. („Neben der Leberchirurgie nun auch Psychotherapie.") Diese Beschränkung auf das Hygienische ist deutlich bei Freud, für dessen Schule einen Neurotiker heilen nicht mehr heißt als sein unhygienisches Sexualleben in Ordnung bringen. Adler auf der anderen Seite hat seine Individualpsychologie selbst als eine Hygiene des überreizten Machtstrebens bezeichnet.

Diese hygienische Beschränkung vergißt einmal, daß die Seele nicht einfach ein Organ neben anderen ist (ebensowenig wie das Bewußtsein ein „Epiphänomen"), zum zweiten, daß der Mensch nicht allein von der Natur, sondern auch vom Geist her bestimmt ist. Als geistiges Wesen aber hat er seit dem Beginn der Bewußtwerdung nie leben können ohne eine „Forderung" über sich zu wissen oder anders gesagt, ohne Aufgabe. Wie die meisten Naturwissenschaftler gehört Freud in die Reihe jener Ideologen des „Natürlichen", die mit Rousseau

Digitized by Google

beginnt. Er glaubte deshalb im Vertrauen auf die Selbstheilungstendenz des natürlichen Werdeganges oder des Triebhaften auf ein „Wertsystem" verzichten zu können. Der Heilungsprozeß fordert, zwar auch nach ihm, daß die rohen Naturtriebe „sublimiert" werden. In welcher Richtung aber diese Verfeinerung angestrebt werden soll, darüber findet sich bei ihm nichts. Erst in der letzten Periode seines Schaffens erklärt er sich für den Stoizismus des Dieners der reinen Wissenschaft, des „Gottes Logos".

Von der „Aufgeklärtheit" seines Verstandesglaubens aus meint Freud auf die Religionen als „Illusionen" herabsehen zu können. Er vergaß, daß wir in ihnen die erlauchten Ahnen jeder Seelenheilkunde vor uns haben. „Psychotherapeutische Systeme" (wie Jung mit Recht sagt), deren Größe und Ausmaß gegenüber die verschiedenen materialistischen Ansätze zu einer Verstandesreligion, welche die Geschichte kennt, ebenso zusammenschrumpfen, wie die verschiedenen analytischen Bekenntnisse. Auch das hat Freuds durchaus individualistische Lehre übersehen, daß der Verlust des großen (geistigen) Zusammenhangs „das neurotische Grundübel" (Jung) bedeutet. Die ärztliche Psychotherapie hatte diesen Zusammenhang verloren, als sie sich von der religiösen Rückverbindung abschnitt. Die Folge war einmal, daß der ärztliche Psychotherapeut, der nicht gläubig einer der großen Religionsgemeinschaften eingegliedert war, nur zwei Möglichkeiten offen fand. Er mußte (gleichviel bewußt oder unbewußt) entweder zum Apostel der gemeinen Vernünftigkeit werden (wozu Adler sich ausdrücklich bekennt) oder zu einem „vagabundierenden Magier", der nirgends eingeordnet, nirgends gebunden seine Künste rein um ihrer selbst willen (natürlich auch für Geld) ausübte.

Der gleiche Gedankengang läßt sich auch folgendermaßen ansetzen: Die rein naturwissenschaftlich fundierte und deshalb wie sie meinte „voraussetzungslose" Psychotherapie glaubte an die „Gesundheit als Wert an sich" (Schultz-Hencke). Ebenso meinte sie, es könne eine „Heilung an sich" des Individuums geben (wenn etwa die Triebe und das „Überich" Frieden miteinander geschlossen hätten). Heilen aber heißt heil oder ganz machen und der Mensch („das Zoon politikon") kann nur als Teil im größeren Ganzen heil oder ganz werden. Diese „biologische" Tatsache hätte eine wirklich voraussetzungslose Erforschung des menschlichen Verhaltens nicht übersehen können. Die ärztliche Psychotherapie versuchte sie zu umgehen, als sie sich auf das „rein Technisch-Hygienische" beschränkte, um gleichzeitig „aufgeklärt" auf die übrige noch religiös gebundene Menschheit herabzusehen.

Seelisch heilen setzt demnach (diese Einsicht hat als einer der ersten Prinzhorn gepredigt) die Ein- oder Rückgliederung des durch seine Isolierung krankgemachten allzu Einzelnen in den schützenden Zusammenhang eines größeren Ganzen voraus. Nur für das Tier aber kann dieses Ganze einfach die Herde sein. Die menschliche Gemeinschaft ist stets auch geistig bestimmt und gerichtet. Sie ist bestimmt durch die Forderungen und Aufgaben auf der einen Seite der Kirche (die sich aus der religiösen Gemeinschaft) und auf der anderen Seite durch die des Staates (der sich aus dem völkischen Verband entwickelt). Eine ungerichtete Gemeinschaft schlechthin jenseits der Bindung von Glaubensbekenntnis und Nation[1]) könnte es nur für die kleine Schar der Besten oder der Führer, nie aber für die große Masse der Geführten geben.

[1]) auf die Adlers Individualpsychologie abgestellt ist.

Digitized by Google

Die Folgerungen, die sich aus dieser (nunmehr wie gesagt unausweichlichen) Einsicht ableiten, sind so weittragende, daß es verständlich wird, warum man sie so lange zu vermeiden suchte. Die wichtigsten von ihnen habe ich 1931 anläßlich des VI. Psychotherapeutischen Kongresses in einem Vortrag „Arzt und Priester“ [1]) angedeutet, der nicht im Rahmen des eigentlichen Kongresses gehalten werden konnte, weil das Thema der Sonderveranstaltung: Psychotherapie und Seelsorge der Kongreßleitung offenbar wissenschaftlich nicht einwandfrei schien. Hier kann davon nur soviel gesagt werden:

1. „Eine reine ungerichtete Selbstfindung“ des Individuums, die den an seiner Vereinzelung leidenden nicht zu einem größeren Ganzen in Beziehung setzen würde, gibt es nicht. Deshalb ist es durchaus nicht überflüssig, wie I. H. Schultz (in „der Yoga und die deutsche Seele“) meint, „nach Vollmachten Umschau zu halten“, noch ist es „pathetisch zu fragen, in wessen Namen unsere Arbeit geschehe“. Genau das Gegenteil trifft zu: Erst dann, wenn wir uns dieser Frage gestellt haben, welche die größte Schwierigkeit der ärztlichen Psychotherapie aufdeckt, erst dann wird es möglich, die zweifelhafte Rolle des vagabundierenden Magiers zu vermeiden. Wir müssen wissen, daß wir Deutsche und Christen, die an einer echten „großen Neurose“ leiden, nur heilen können, wenn wir selbst Deutsche und Christen sind. Erst dann, wenn wir das erkannt haben, dürfen wir uns im Dienste echter Sachlichkeit, die ich (dies mit Schultz) für die eine und einzige Methode wissenschaftlichen Arbeitens halte, ganz der dringend nötigen Klärung der technischen wie der terminologischen Fragen widmen. Nun ohne die Gefahr, die Wissenschaft zum voraussetzungslosen Selbstzweck zu machen.

2. Einen Menschen zu sich selbst zurückführen heißt also, ihn wieder den Voraussetzungen und Forderungen unterstellen, die seiner natürlichen wie seiner geistigen Zugehörigkeit entsprechen.

3. Die natürlichen Abhängigkeiten, die er (nun von der Ebene eigener Verantwortlichkeit) auf sich zu nehmen hat, sind die nationalen (und die der Familie), die geistigen die seiner Weltanschauung, seiner Kirche.

4. Der Arzt als solcher kann jedoch kein Priester sein, ebensowenig wie ein Politiker (worüber später mehr). Er ist „als Arzt“ weder der Vertreter einer Lehre noch einer (politischen) Weltanschauung. Seine Aufgabe ist deshalb im wesentlichen einmal eine negative: Seine Technik hat die Widerstände (Hemmungen usw.) fortzuschaffen, welche den Neurotiker hindern, seine natürlichen wie geistigen Bindungen zu erkennen und anzuerkennen.

5. Er kann sich jedoch nicht auf diese hygienische Aufräumearbeit beschränken. Vor allem deshalb nicht, weil seine Persönlichkeit (wie Jung mit Recht unterstreicht) unter allen Umständen (ob er es weiß oder nicht, bewußt oder unbewußt) den Kranken bei der Neuordnung seines verstörten Seelenwesens leitbildlich bestimmt. Das heißt: Der Arzt wird unter allen Umständen Vorbild und muß dieser Forderung nicht nur sein Handeln während der Sprechstunde, sondern ebenso seine gesamte Lebensführung unterstellen [2]). Allein durch sein Vorbild kann er dem Kranken Positives geben.

6. Die Unausweichlichkeit wie die fast übermenschlichen Schwierigkeiten dieser Forderung werden besonders im Falle jener Patienten deutlich, welche

[1]) Veröffentlicht in der Zeitschrift für Menschenkunde, Juliheft des 8. Jahrg.

[2]) Da hinter ihm keine Gemeinschaft steht, hat er auch hierin alle Pflichten ohne die Vorrechte des Priesters.

Digitized by Google

die Rückverbindung mit der Kirche unwiederbringlich verloren haben: Sie können allein durch das Vorbild des Arztes zur Anerkennung der Forderung geführt werden.

7. Wir dürfen uns als Ärzte nicht zu einem Sonderglauben bekennen, wenn wir nicht in den Fehler der analytischen Sektenhäupter verfallen wollen, welche (größtenteils ohne sich dessen bewußt zu werden) ihre verschiedenen Lehren zwangsläufig zu einer Art Privatreligion ausgebaut haben.

8. Wir müssen deshalb — dies ist neben der nationalen die soziale Forderung innerhalb der Psychotherapie[1]) — unsere Theoreme wie unsere Verfahren darauf prüfen, was sich an ihnen über das ärztliche Sprechzimmer hinaus verallgemeinern läßt. Wir werden dann auf diesen Anteil den Hauptton zu legen haben und unermüdlich bemüht sein, alles auf die einfachste Formel zu bringen. . . . Nichts kann den Wenigen, denen wir zu helfen vermögen, weniger frommen als Luxuslösungen. Lösungen, die ein großes Maß höchst differenzierten „psychologischen" oder sonst eines „esoterischen" Wissens voraussetzen. Eines Wissens, dessen große Ergebnisse sich nicht verallgemeinern lassen. Anders ausgedrückt: wenn wir einen Menschen sich selbst verständlich machen, so darf das nicht in einer Geheimsprache, sondern es muß in einem Deutsch geschehen, das ihm die Verständigung mit seiner Umwelt erleichtert.

Fassen wir noch einmal in kurzer Formel die Einsicht zusammen, deren allgemeine Anerkennung einen entscheidenden Fortschritt in der Psychotherapie bedeutet: weil sie es grundsätzlich mit dem ganzen Menschen zu tun hat, der nie als „absolutes" völlig freies Individuum sondern nur im Zusammenhang seiner natürlichen Bindungen und unter geistigen Forderungen leben kann, ist die Psychotherapie die „politischste von allen Disziplinen" (Gauger) der Medizin. (Oder: „Leberchirurgie ist ohne weltanschaulichen Hintergrund denkbar, nicht Psychotherapie").

*

Zur Frage nach dem Verhältnis des ärztlichen Handelns, und zwar speziell des psychotherapeutischen, zur Politik.

„Politik" wird hier von Innen her gesehen (Politik von Außen als „Kunst des Möglichen" bleibt selbstverständlicherweise außer Betracht): als verantwortliche Vertretung einer bestimmt gerichteten Gesinnung. Die erste Frage, die eine solche Auffassung zu lösen hat, beantwortet sich von selbst, wenn man sie richtig stellt: Sind wir als Ärzte zu politischer Aktivität berufen?

Politik in diesem Sinn kann ebensowenig unsere Sache sein als das Predigen einer Heilslehre. Also „keine nationalsozialistische Methode der Krankenbehandlung" (Gauger) in der Psychotherapie. (Nicht in der Psychotherapie, denn zweifellos kann und muß man, was Adolf Hitler am deutschen Volke getan hat, als eine psychotherapeutische Leistung allerersten Ranges werten.)

Daß wir „als Ärzte" nicht aktive Politik treiben dürfen, ergibt sich gleichermaßen von drei verschiedenen Ansätzen her, aus zwei sachlich begründeten und aus einer sehr allgemeinen Überlegung. Einmal: Auch der Psychotherapeut hat es notwendigerweise mit Führung zu tun. Während aber den Politiker die Ordnung der äußeren Verhältnisse zwischen den Menschen interessiert, geht es uns

[1]) Die nähere Begründung dafür findet sich in dem Aufsatz des Referenten: Neue Richtung, neue Bindung in dem erwähnten Bekenntnisheft.

Digitized by Google

an, wie einer mit seinen inneren Schwierigkeiten fertig wird. Unsere Aufgabe ist es, die Menschen dahin zu bringen, daß sie Objekt der Politik werden können. Dabei müßte es uns grundsätzlich indifferent bleiben, wie sich der Geheilte, den wir ins Gleichgewicht gebracht haben, politisch eingliedert. Das gilt heute noch für andere Länder (für Amerika etwa. Für den Arzt muß es und kann es dort gleichgültig sein, ob sein Patient republikanisch oder demokratisch wählt), in denen Politik und Weltanschauung noch nebeneinander herlaufen; in denen es noch eine mittlere Schicht von Rentnern gibt, die materiell und geistig auf Kosten anderer leben.

Auch in Deutschland aber ist der Arzt der Gegenpol des Politikers. Das heißt, unsere Aufgabe beschränkt sich darauf, unsere Kranken die natürlichen wie die geistigen Forderungen erkennen und anerkennen zu machen. Die Aufstellung und Durchsetzung der Forderungen ist nicht unsere Sache. Der Gegensatz kann sogar zum inneren Widerspruch werden, wie es die Erscheinung des beamteten Arztes zeigt. Der Beamte hat als solcher stets das Interesse des Ganzen, dem er dient, des Staates also, dem des Einzelnen voranzustellen. So hatte etwa der Militärarzt während des Krieges unter Umständen auch Tuberkulöse in den Schützengraben zu schicken, weil es zweifellos im Interesse des Staates liegt, daß nicht ausschließlich Gesunde geopfert werden. Der Arzt als solcher muß sich auch heute noch im Zweifel für das Leben seiner Kranken entscheiden (soweit er nicht ausdrücklich durch das Gesetz in anderem Sinn gebunden ist). Er steht zum Politiker in einem analogen Gegensatz wie zum Priester, der nötigenfalls ad majorem dei gloriam von jeher Leben und Gesundheit des Einzelnen geopfert hat. (Siehe heute noch die Stellung der katholischen Kirche in der Frage der Empfängnisverhütung.)

Zum Zweiten: Nur in sehr einfachen Fällen (in denen die suggestiven Methoden ausreichen) ist die Wiedergewinnung des seelischen Gleichgewichtes durch die Anweisung zu erreichen, der Kranke möge sich den Wertsetzungen des größeren Ganzen unterordnen, in dem er wurzelt. Bei der Mehrzahl unserer Patienten haben wir es mit sehr viel ernsteren Schwierigkeiten zu tun. Jahrzehntelange analytische Erfahrung hat gezeigt, daß jeder Versuch, solchen Kranken (die wir „analytisch erschüttern", um den Wandlungsprozeß in Gang zu bringen) irgendeine Formung oder Bindung von außen aufzudrängen, nie mehr als neuerliche Schiefhaltung unter anderem Namen erreichen kann. Nie echtes Wachstum. Formung und Bindung müssen von innen heraus entwickelt werden. Wir stören diese Entwicklung durch jeden Versuch aktiver Beeinflussung. Wirklich überzeugend wirkt hier nur eine vorbildliche Haltung und Zurückhaltung, die jede „Propaganda" vermeidet.

Die dritte allgemeine Überlegung greift sehr viel weiter aus. Noch vor einigen Jahren würde man kaum gewagt haben, an solcher Stelle so abstrakte Deduktionen zu bringen, die weit über den Rahmen des Fachs, ja der Medizin hinauszielen. Nun ist aber einmal die weltanschauliche Problematik in das akademisch behütete Friedensreich der Naturwissenschaften eingebrochen[1]), und so bleibt kaum etwas anderes übrig als uns auf unsere Weise mit ihr auseinanderzusetzen.

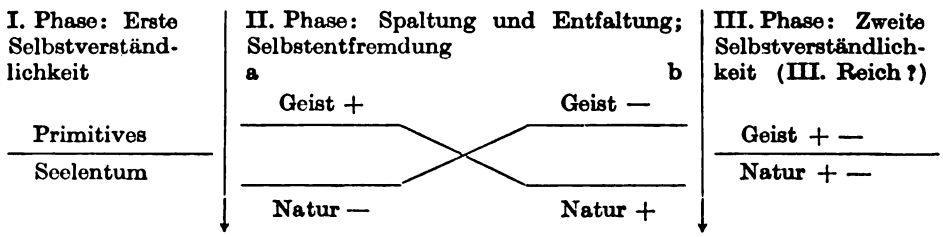
[1]) Ich sehe darin eine der wesentlichsten Ursachen für die Krise der Medizin wie der Naturwissenschaften, daß wir zwangsläufig ohne es zu merken und ohne Vorbereitung ins Philosophieren geraten sind.

Digitized by Google

Die folgende Überlegung setzt voraus, daß dem Geiste des Nationalsozialismus (wenn ich ihn richtig verstehe) nicht eine „Politisierung der Wissenschaft" entspricht. Sind einmal die Forderungen anerkannt, die er als Träger seiner geschichtlichen Aufgabe erheben muß, dann müßte — der Idee nach — die Wissenschaft unter seiner Herrschaft sogar sachlicher arbeiten können als zuvor. Sachlicher deshalb, weil sie durch die große Erschütterung gezwungen wurde, sich über bestimmte Voraussetzungen Rechenschaft zu geben, von denen sie bisher stillschweigend ausgegangen war. In unseren, wie wir meinten völlig objektiven Theoremen war und ist sehr viel mehr Philosophie und Weltanschauung (als Politik) enthalten, als wir ahnten. Daß dem so ist, läßt sich besonders leicht an der Theorie der Analytik deutlich machen, die wie überall so auch hierin ein Extrem der allgemeinen Entwicklung darstellt.

Als kürzeste Form der Darlegung dieser „latenten Philosophie" wähle ich die eines Schemas, welches die drei typischen Phasen der Entwicklung des Bewußtseins (sowohl beim Einzelnen wie in der allgemeinen Geistigkeit) anzudeuten sucht. In der ersten Phase ist der Mensch noch naiv unbewußt und ungespalten, es ist die Zeit der ersten Selbstverständlichkeit. Mit dem unbegreiflichen Einbruch des Geistes, des Bewußtseins, beginnt die Spaltung in Ich und Es, Subjekt und Objekt und damit zugleich die Entfaltung von Geist und Natur. Hier in der Zeit der Spaltung und Entfaltung wie der Selbstentfremdung ist der Mensch nicht mehr unbewußt und einheitlich. Er steht in einem Spannungsverhältnis zu sich selbst sowie zwischen Natur und Geist. Die dritte Phase beginnt mit der Überwindung dieser Spannung durch Anerkennung der Polarität (der Antinomien, unseres zweiten Ich). Ist die Spannung überwunden, dann wird der gereifte Mensch sich wieder selbstverständlich. Es ist die Zeit der Reife oder der „zweiten Selbstverständlichkeit".

Die Entwicklung des Bewußtseins ist jedoch zugleich eine solche der Wertungen oder (Wert) Haltungen. Wie Selbstbewußtsein notwendig Spaltung voraussetzt, so ist auch jede der verschiedenen Bewußtseinsstufen untrennbar verbunden mit einer bestimmten Wertung. Es gibt deshalb keine Deutung (auch jede Behauptung allgemeiner Zusammenhänge ist eine Deutung), die unabhängig von der bestimmten Bewußtseinsstufe Geltung hätte, auf die sie sich bezieht. Nun das Schema:



Was uns hier vor allem interessiert, das ist die Gliederung der mittleren Phase in zwei Abschnitte durch eine „Umkehrung der Werte", welche Wert in Unwert verkehrt. Wenn der Geist erwacht, so ist er zunächst, als „das Licht, das scheint in der Finsternis", der Wert der Werte. Es ist der „heilige Geist", den die Christenapostel dem unbewußten Heidentum predigten. Dem entspricht es, daß mit dem Geist Bewußtsein, Verstand und Vernunft ebenso wie Wille und Männlichkeit sowie endlich das Individuum positiv gewertet werden. Die Natur

Digitized by Google

(die des Teufels ist) dagegen, das Unbewußte (das es nicht gibt), das Gefühl und die Sinnlichkeit (das den Weisen nur störte), die Instinkte (die nur das Tier hat) und das Weib (das in der Kirche zu schweigen hat) sind durchwegs negativ. Ebenso wie das Volk, das nur dazu da ist, um verachtet zu werden (odi profanum volgus et arceo).

In der Entwicklung der allgemeinen Geistigkeit wird die Umkehrung der Werte am deutlichsten durch Rousseaus Protest. Auf die Preisfrage der Akademie, was Künste und Wissenschaften für die Verbesserung der Sitten getan hätten, antwortete er: sie haben sie verdorben. Der Mensch ist gut, soweit und solange er natürlich ist. Verdorben wird er nur von außen durch den Zwang der Zivilisation. Von nun an verkehrt sich unaufhaltsam die Wertung. Die „starre" Rationalität, die „gemeine" Vernünftigkeit, der „rechnerische" Verstand werden als Kinder des Geistes „des Widersacher der Seele" (Klages) rein negativ. Bewußtsein ist nichts als Störung. Der Wille kann (Schopenhauer, Klages) nichts besseres tun als sich selbst aufheben. Das Individuum ist nichts, die Gemeinschaft alles. Positiv, ja Wert der Werte wird nun die Natur, das Natürliche. Mit ihr das Unbewußte (als schöpferischer Urquell), das Gefühl („Gefühl ist alles"), die Sinnlichkeit (die Alltriebkraft), der Instinkt und die Intuition, das Weib (das Ewig-Weibliche zieht uns hinan); ebenso alle natürlichen Bindungen: Volk, Blut, Boden usw.

Die summarische Andeutung genügt, um zu erkennen, wo wir die analytische „Bewegung" einzureihen haben. Freud selbst erklärt als charakteristisch für seine Psychoanalyse die Betonung des Unbewußten, der Sexualität, der Passivität des Ich. Einen Menschen heilen heißt für ihn, ihn wieder natürlich machen. Deshalb kommt es ihm allein darauf an, zu analysieren, d. h. zu lösen. Wenn nur die Hemmungen fortfallen, welche die (als feindliche Macht von außen eindringenden) Verbote der Moral erzeugt haben, muß sich alles von selbst zum Guten ordnen. Bei Jung finden wir die gleiche Schätzung des Unbewußten, des Erlebnisses, wie der Seele (die zu ermessen „auch ein hundertfacher Faust" nicht genügte[1]). Er wendet sich freilich nicht nur an die Triebhaftigkeit, aber auch er meint, es genüge zur Heilung, die symbolschaffenden Bildkräfte des Unbewußten in einem „Urerlebnis" wachzurufen. Jedenfalls finden sich bei ihm (wie in der gesamten übrigen Analytik) nur gelegentlich unsystematische Andeutungen über die Rolle der Willenszucht in der Psychotherapie.

Auch der Nationalsozialismus betont die natürlichen Werte (Volk, Blut, Boden, Instinkt, Intuition usf.). Man könnte also versucht sein, ihn einfach als letzte Welle jener Bewegung gegen den Geist zu nehmen, die mit Rousseau einsetzt, und die sich in Klages als ihrem gedanklichen Höhepunkt überschlägt. Dieses naheliegende (besonders im Ausland verbreitete) Mißverständnis übersieht jedoch das Wesentlichste. Der Nationalsozialismus erhebt zugleich Forderungen geistiger Zucht (der Totalitätsanspruch des Staates, das Führerprinzip) von einer Wucht und Strenge, wie sie bisher nur die katholische Kirche kannte. Ja noch mehr: er hat sich von Anfang an dazu bekannt, eine Synthese anzustreben. Kein Kompromiß, sondern etwas völlig Neues; das heute nur als fernes Ziel gesichtet werden kann.

In unserem Schema entspricht dem die III. Phase (das „dritte Reich") der

[1]) Zur gegenwärtigen Lage der Psychotherapie, S. 11.

Digitized by Google

Reife oder der zweiten Selbstverständlichkeit. Sie ist „Jenseits von Gut und Böse" (Nietzsche). Weder Geist noch Natur sind jetzt an und für sich positiv oder negativ zu werten. Sie können beides sein. Damit wird einmal ein „Irrtum" der Bewegung gegen den Geist richtiggestellt. Die Ideologen des Natürlichen haben in ihrer gärtnerischen Neigung völlig vergessen, daß die Natur nicht nur idyllisch, sondern auch, ja wesentlich, dämonisch ist; daß die ungebändigten Triebe uns durch ihre Blindheit ins Verderben stürzen können, daß das Blut berauscht usw. usw. Mit anderen Worten: Diese Bewegung ist nur sinnvoll als Protest gegen ein Zuviel an Geist. Das aber findet sich bestimmt nicht bei jungen und bei primitiven Menschen. Jede individuelle Entwicklung muß mit der positiven Wertung des Geistigen beginnen, weil jeder sein Leben am Anfang anfangen muß.

Mit dem Eintritt in die III. Phase werden endlich, das ist vor allen andern die Konsequenz, die am weitesten trägt, „Bewegungen" überhaupt sinnlos; es gibt keine „Parteien" mehr. Es gibt nur mehr die eine große Frage des Bekenntnisses zur (nun selbstverständlichen) Gesinnung und daneben sachliche oder technische Fragen (etwa ob im einzelnen Fall mehr für den Geist oder für die Natur zu tun sei usw.).

*

Zur Frage, nach welcher Richtung Fortschritte der Psychotherapie zu suchen sind, nach der des Glaubens oder nach der einer richtig verstandenen, ihrer Grenzen bewußten Technik.

Indem wir uns zugunsten der Technik entscheiden, treten wir einmal C. G. Jung entgegen, der erklärt: „Technik ist immer ein seelenloses Schema. . . Schema bedeutet aber Borniertheit und Unmenschlichkeit. . ." Wir entgegnen: das gilt nur, soweit sich Technik und Schema als absolute Wahrheit nehmen. Im übrigen stimmen wir hier I. H. Schultz zu, der sich[1]) die Frage vorlegt, ob Psychotherapie lehr- und lernbar ist, und sie bejaht. „Ein gewissenhafter Virtuose auf psychotherapeutischem Gebiet ist zweifellos weit weniger gefährlich als ein enthusiastischer Dilettant[2])". Ja ich bin sogar der Meinung, daß eine Fortentwicklung der Psychotherapie nur dann möglich ist, wenn sie, getragen von den neuerschlossenen Kräften der Gesinnung alles daransetzt, in ihrer Technik über „das Gebiet der Meinungen" (Jung) hinaus zu voller wissenschaftlicher Sachlichkeit vorzudringen. Solche Technik (welche als wichtigstes psychotherapeutisches Instrumentarium die Terminologie einbegreift) bedeutet gewiß nicht „Unmenschlichkeit". Das Gegenteil trifft zu, denn ganz allgemein und besonders im Dritten Reich gilt, daß höchste Sachlichkeit höchste Menschlichkeit ist.

Zur Begründung: „Über eine Technik kann man sich einigen, über Meinungen aber sehr schlecht" (Jung). Wir können ergänzen, daß die bisherige Entwicklung der Psychotherapie bewiesen hat, daß hier eine Einigung über die „Meinungen" unerreichbar ist; die großen allgemeinen Kongresse haben die Gegensätze zwischen den Schulen nur verschärfen können. Müßte es dabei bleiben, dann wäre die Psychotherapie endgültig in einer Sackgasse festgerannt, in der sie nur zugrunde gehen könnte. Heute sähe sich — solange hier kein

[1]) In seinem Kongreßvortrag siehe Heft 3 1934 des Zentralblattes.

[2]) der es etwa versuchen würde, eine Zwangsneurose durch Vorlesen von Meister Eckehard zu heilen und dafür Bezahlung zu verlangen.

Digitized by Google

Wandel geschaffen wird — eine Reform des medizinischen Lehrplans, welche versuchte, der Psychotherapie den ihr gebührenden Platz einzuräumen, vor die größten Schwierigkeiten gestellt. Sie müßte es in den Kauf nehmen, daß die Studenten an jeder Universität etwas anderes zu hören bekämen; womöglich unter Ablehnung oder sogar Herabsetzung der Lehrmeinungen, die an anderen Orten tradiert werden. Es ist nur zu verständlich, daß man dieser Möglichkeit eine abwartende Haltung vorzieht. Das ist, wie mir scheint, die Einstellung der meisten führenden Kliniker, die in der Psychotherapie solange etwas Halbes und Unfertiges sehen, als sich die Psychotherapeuten nicht geeinigt haben.

Deshalb bleibt uns nur diese eine Entscheidung offen: Entweder wir kultivieren als ewige Außenseiter (jeder für sich und seine Schule oder sein Grüppchen) „Meinungen" (Meinungen etwa darüber, wie wir in unseren Theorien am besten „das Ganze der Seele ins Auge fassen", um sie damit „über nur Krankhaftes und das Nur-Persönliche zu erweitern", Jung). Oder wir verzichten als „Fach"wissenschaftler darauf, „über das Ganze der Seele" Aussagen zu machen. Das „Fenster nach dem Metaphysischen" ist aufgestoßen und so dürfen wir uns — jenen Weitblick vor Augen — ganz der Handwerksarbeit widmen, der Ausbildung einer meinungsfreien werkgerechten Terminologie wie der Vertiefung unseres technischen Könnens. Es ist möglich (dies ist mein Glaube) zu einer Einigung sowohl über die typischen Abläufe und „Mechanismen" im Bereich des Seelischen (Anfall, Krise, Verdrängung usw.) wie über die Möglichkeiten zu gelangen, diese Gesetzmäßigkeiten in den Dienst unserer Heilbestrebungen zu stellen. Wir dürfen dabei freilich keinen Augenblick vergessen, daß diese Gesetzmäßigkeiten ausschließlich für den Bereich einer mittleren Schicht gelten, die nach unten durch das Reich des Physiologischen (wie es etwa im Fall der Zyklothymie deutlich wird) begrenzt ist und nach oben durch das Reich des Geistes mit seinen Forderungen und Aufgaben, die wesensgemäß von „jenseits" her („metaphysisch") begründet sind. Solcher Psychotherapie, die sowohl lehr- wie lernbar ist, wird der ihr gebührende Platz unter den Disziplinen der klinischen Medizin von selbst zufallen.

*

Versuchen wir endlich, von diesem Standpunkt aus einen Blick auf die wichtigsten Erscheinungen der Literatur zu werfen, so interessiert verständlicherweise an erster Stelle die große Gestalt C. G. Jungs und die Schar derjenigen, die „Jungsche Analyse" ausüben, welche (um mit Kranefeldt zu reden) die „Weihen, die zu dieser Tätigkeit befähigen" . . . in Küßnacht erhalten. C. G. Jung selbst hat in den gesammelten Aufsätzen, die unter dem Titel „Wirklichkeit der Seele" erschienen sind, seinem Werk nichts Wesentliches hinzugefügt. Das aber, was uns vorliegt, ist gewaltig genug, um verständlich zu machen, daß viele in ihm den „deutschesten" unter den Psychologen und Psychotherapeuten sehen. Innerhalb der analytischen Bewegung ist es Jung und immer wieder Jung gewesen, der die Enge der Analytik, der den Hintergrund der Neurotik ins Allgemein-Menschliche erweiterte, der „das Fenster nach dem Metaphysischen" geöffnet hat. So ist es auch folgerichtig, wenn er heute noch (gegen Psychotherapie als Nur-Technik gerichtet) den Fortschritt von einer Horizonterweiterung hofft, während hier fachliche Beschränkung (bei geöffnetem Fenster!!) gefordert wird. Es geht in die gleiche Richtung, daß Jung selber unter seinen

Digitized by Google

verschiedenen Entdeckungen die des kollektiven Unbewußten am höchsten schätzt. Mir dagegen erscheint (ebenso wie Heyer, wenn ich dessen Aufsatz über die Polarität richtig deute) als der Bedeutendste seiner Beiträge die Lehre von den psychologischen Typen, in welcher er „über das Entweder-Oder — sei es von Geist und Seele oder von Bewußten und Unbewußten oder von Ich und Wir — hinausgewachsen ist" (Heyer). Sie bietet den besten Ansatzpunkt für Technik und Theorie jenseits der „Meinungen".

Von Jungs Schülern finden wir neben Heyers schon erwähntem Beitrag „Die Polarität ein Grundproblem der deutschen Psychotherapie" in dem programmatischen Heft des Zentralblattes M. Kranefeldt mit einem Aufsatz „Freud und Jung". Ich würde diesen Beitrag am liebsten stillschweigend übergehen, denn ich muß bekennen, daß mir Ton und Haltung des Verfassers in hohem Maße peinlich sind. Die Stelle, an der der Artikel steht, aber und die prinzipielle Frage, ob uns solche Gefolgschaft Jungs weiterführen kann, machen das unmöglich. So gebe ich meinen (selbstverständlich subjektiv bedingten) Eindruck wieder. Zunächst zu Ton und Haltung eine Probe: „Freud reduziert den Menschen auf ein „Nichts als", um ihn zum Kind oder Sklaven der Psychoanalyse zu machen, zum Mitglied eines resignierten Kollektivs, in welchem man im wesentlichen damit beschäftigt ist, die animalischen Düfte des lieben Nächsten nach festem Ritus zu beschnüffeln. Das hat den Erfolg, daß kein einziger Kopf aus der ganzen analytischen Bewegung hervorgegangen ist, dagegen sich mancher analytischer Speck (sic!) an der entgegengesetzten Front ansetzen konnte." Der Artikel ist durchwegs in diesem Ton gehalten. An Stelle eines Kommentars will ich lieber zum Vergleich die Worte hersetzen, mit denen Freud die Selbstdarstellung seines Lebens abschließt: „So kann ich denn", schreibt er, „rückschauend auf das Stückwerk meiner Lebensarbeit sagen, daß ich vielerlei Anfänge gemacht und manche Anregungen ausgeteilt habe, woraus dann in der Zukunft etwas werden soll. Ich kann selbst nicht wissen, ob es viel sein wird oder wenig."

Mir will scheinen, Kranefeldt habe mit diesem Beitrag seinem Meister einen schlechten Gefallen getan. Jedenfalls hat er sich in Gegensatz gebracht zu Jungs Forderung einer „unparteiischen Würdigung aller tatsächlichen Beiträge" zur Entwicklung der Psychotherapie. Man mag über Freud denken wie immer, aber daß sein Beitrag so bedeutend war, daß wir alle (auch Adler und Jung) auf seinen Schultern stehen, dürfte heute kaum mehr zu bezweifeln sein. Freilich, „es taugt nichts, wenn eine ganze Generation von Ärzten auf Freuds Lorbeeren schlafen geht" (Jung). Aber ebenso gewiß ist es, daß in der Wissenschaft einer der schimpft immer Unrecht hat. Hier kann uns allein die (auch von Jung geforderte) Unparteilichkeit selbst dem Gegner, ja gerade ihm gegenüber weiterbringen.

Kranefeldts Auslassungen werden hier nur durch die prinzipiellen Fragen wichtig, die sie anregen. Einmal: Kann uns solche Gefolgschaft Jungs weiterführen? Die Antwort ist nein. Vor allem anderen deshalb nicht, weil wir es hier noch mit unsachlicher Parteinahme und nicht mit Wissenschaft zu tun haben. Zum zweiten: Offenbar genügt „das Erlebnis" doch nicht als Kriterium (denn zweifellos hat Kr. Freud so „erlebt"). Es bedarf darüber hinaus noch jener Selbstzucht und Bescheidenheit, wie wir sie an allen Großen der Wissenschaft (auch an Freud, und zwar selbst dort, wo er irrt) bewundern. Begeisterte Jüngerschaften (mögen sie sich ihre Weihen auch in Küßnacht holen) trüben nur das

Digitized by Google

Wasser, ohne daß sie imstande wären, selbst Fische zu fangen. Sie sind im übrigen dafür verantwortlich, daß die Psychotherapie immer noch in der Stellung eines Außenseiters auf den Platz warten muß, der ihr zukommt.

Aus der Schule Freuds finden wir in dem mehrerwähnten Programmheft einen Beitrag von Schultz-Hencke über die Tüchtigkeit als psychotherapeutisches Ziel, der von neuem beweist, daß der Autor die Enge der Libidoscholastik überwunden hat. Er sieht (wie der Titel zeigt) die Werte der Zucht, ist also nicht mehr allein Anwalt des Unbewußten. Die Konsequenz ist jedoch, daß Schultz-Hencke schon seit langem von der engeren Schule Freuds als nicht mehr rechtgläubig abgelehnt wird, die sich nach wie vor darauf beschränkt, Freuds Wege nachzutreten. Deshalb ist von allen Veröffentlichungen aus ihrem Lager nur Freuds eigene maßgebend: die „Neue Folge der Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse (darunter: Revision der Traumlehre, Traum und Okkultismus, die Zerlegung der psychischen Persönlichkeit, Angst und Triebleben, die Weiblichkeit, über eine Weltanschauung). Diese Vorlesungen, so bekennt Freud im Vorwort, sind niemals gehalten worden. Sein Alter und eine chirurgische Operation (Oberkiefersarkom) verhinderten das. „Es ist also nur eine Vorspiegelung der Phantasie, wenn ich mich bei den nachfolgenden Ausführungen wieder in den Hörsaal versetze. . ."

Nicht nur die Vielfalt der Themen, sondern ebensowohl die eigenartige Verschlungenheit von Freuds Gedankengängen machen ein eingehendes Referat unmöglich. Wie zu erwarten war, enthalten die Vorlesungen keine wesentlichen Abänderungen der Anschauungen, die Freud seit jenem gewaltigen Umbruch entwickelt hat, die das Kriegserlebnis in seinem Denken hervorrief (seitdem er jenseits des Lustprinzips den Wiederholungszwang und den Todestrieb entdeckte, das Über-Ich als besondere Instanz im Gefüge der Persönlichkeit einführte und begann, das „Ich zur einzigen Angststätte" zu machen). Der unheilbare Riß in der grandiosen Konstruktion seiner Sexualtheorie der Neurose, der entstand, als er die Umwandlung der Libido in Angst aufgab, bleibt bestehen. Ebenso wird aber die Stellung der reinen Wissenschaft gegenüber ihren „drei Feinden" Religion, Philosophie, Kunst mit einer Hartnäckigkeit behauptet, die tragisch und komisch zugleich anmutet. Tragisch, weil wir es mit ansehen, wie ein großer Mann sich selbst überlebt, komisch, weil uns allein der Humor solchen Anblick erträglich macht.

Einige kurze Proben: „Eine Weltanschauung ist eine intellektuelle Konstruktion, die alle Probleme unseres Daseins aus einer übergeordneten Annahme einheitlich löst, in der demnach keine Frage offen bleibt und alles, was unser Interesse hat, seinen bestimmten Platz findet." Deshalb ist die Psychoanalyse als eine Spezialwissenschaft „ganz ungeeignet eine Weltanschauung zu bilden", sie muß sie der Wissenschaft entnehmen. Für diese aber ist es charakteristisch, daß sie keine andere Quelle der Weltkenntnis zuläßt als „die intellektuelle Bearbeitung sorgfältig überprüfter Beobachtungen, also was man Forschung heißt, daneben keine Kenntnis aus Offenbarung, Intuition oder Divination". In Intuition und Divination wären, wenn sie existierten, „Quellen des Wissens oder Methoden des Forschens gegeben, aber man darf sie ruhig zu den Illusionen rechnen, den Erfüllungen von Wunschregungen". . . „Die Wissenschaft nimmt zur Kenntnis, daß das menschliche Seelenleben solche Forderungen erschafft, ist bereit, deren Quellen nachzuprüfen, hat aber nicht den geringsten Anlaß, sie

Digitized by Google

als berechtigt anzuerkennen. . ." Die Religion ist „allein der ernsthafte Feind". Die Kunst ist fast immer harmlos und wohltätig, sie will nichts anderes sein als Illusion. . . Die Philosophie „hat keinen unmittelbaren Einfluß auf die große Menge Menschen, sie ist das Interesse einer geringen Anzahl selbst von der dünnen Oberschicht der Intellektuellen". Man sieht, Gott Logos ist nicht weniger unerbittlich als „der Gott Israels". Ebensowenig aber kann man dem Heroismus die Achtung versagen, mit dem der greise Forscher im Angesicht des Todes seinem Gott dient.

Aus der Schule Alfred Adlers vertritt Fritz Künkel seine „dialektische Charakterkunde als Ergebnis der kulturellen Krise". Auch ihn hat ein ähnliches Schicksal getroffen wie Schultz-Hencke. Er wurde aus der Schule der Individualpsychologen entfernt, weil er sie nur als einen Beitrag neben anderen nahm. Weder ein einzelner Forscher noch eine einzelne „Schule" kann das Ziel (seelische Führung im Sinne nicht nur einer gesunden Erziehung, sondern darüber hinaus im Sinne der Heilpädagogik und der religiösen Vertiefung) erreichen. „Die Zusammenarbeit, die wechselseitige Berichtigung und Ergänzung vieler Forscher und vieler Schulen ist nötig, damit eine deutsche Psychotherapie zustande kommt, die dem Reichtum unserer inneren Möglichkeiten und der Schwere unserer äußeren Aufgaben gerecht werden kann." Künkel hat zur Erreichung dieses Ziels in unermüdlicher Arbeit seit Jahren beigetragen durch eine groß angelegte Folge von Schriften, die mit der „Einführung in die Charakterkunde" (1928) einsetzt und in der „Vitalen Dialektik" ihre theoretische Grundlage sowie ihr wissenschaftliches System erhält („Charakter, Wachstum und Erziehung", Charakter, Liebe, Ehe 1932). 1933 erschien „Charakter, Einzelmensch und Gruppe", 1934 „Charakter, Leiden und Heilung". Beide Schriften bemühen sich in leicht faßlichem Deutsch an der Leitlinie einer reinlichen Begriffsbildung eine reichliche seelenärztliche Erfahrung dem Laien verständlich zu machen. Den Erfolg dokumentiert am besten die Tatsache, daß Künkels im gleichen Stil gehaltene „Arbeit am Charakter" 1933 in 18 Auflagen erscheinen konnte.

Auch Alfred Adler selbst (der heute am Long Island Medical College, einer Art von Nebenuniversität in New York, wenig beachtete Vorlesungen hält) sind (bei Rolf Passer, Wien) zwei Schriften herausgekommen: „Der Sinn des Lebens" und „Religion und Individualpsychologie" (letztere gemeinsam mit Lic. Ernst Jahn). Der Sinn des Lebens, das Ziel der Entwicklung in jeder species ist „das Ziel der Vollkommenheit, der aktiven Anpassung an die kosmischen Forderungen. . . Die Menschheit hat vielfach Versuche gemacht, sich dieses Endziel der menschlichen Entwicklung vorzustellen . . . die beste Vorstellung ist „der Gottesbegriff". Die Urkraft, „die in der Aufstellung richtender religiöser Ziele wirksam war . . . ist das als Errungenschaft der Evolution zu betrachtende Gemeinschaftsgefühl und das Streben aufwärts im Sinne der Evolution. „Es zielt auf ein Leben in der Menschheitsgemeinschaft." In seinem Streben nach Vollkommenheit steht der „irrende Mensch in der Individualpsychologie vor dem common sense und vor dem als „richtig" erkannten Ideal einer letzten Gemeinschaft als dem Maße alles gereinigten Tuns". Der „common sense stellt das in jeder Zeitperiode höchste erreichbare Maß zur Beurteilung menschlicher Vernunft und zur Kontrolle menschlichen Handelns dar". Ein ebenso eindeutiges wenn auch zweifellos sehr viel flacheres Bekenntnis als das Freuds zum Gott Logos.

Digitized by Google

Endlich die „Neutralen": I. H. Schultz vertritt in dem programmatischen Heft in seinem Aufsatz „Der Yoga und die deutsche Seele" die Auffassung, daß sein dem Yoga analoges „autogenes Training" „an keinerlei Weltanschauliches Inhaltliches gebunden zu eigenem Wesen, zum Selbst und vom Ich" führt. . . Aus dem oben Gesagten ergibt sich, daß ich hier nicht oder nur bedingt (nur für die zahlreichen Fälle von Nicht-Kernneurosen) zustimmen kann. Bisher haben sich, wie die Geschichte zeigt, Exerzitien irgendwelcher Art nur halten können, wenn sie kultisch eingebaut waren, d. h. wenn sie weltanschaulichen Gehalt haben. In dem schon erwähnten Kongreßvortrag (Ist Psychotherapie lehr- und lernbar?) dagegen kommt Schultz zu Folgerungen und Forderungen, denen kein Besonnener widersprechen wird[1]).

C. Haeberlin tritt ein für die Bedeutung von Ludwig Klages und Hans Prinzhorn für die deutsche Psychotherapie sowie für deren „Biozentrik", die ich (im Sinne des obigen Schemas) nur als Wegbereiter, nicht aber als Gestalter des Neuen anerkennen kann. L. Seif, „Volksgemeinschaft und Neurose", betont das völkische Ziel des Gemeinschaftsgefühls im Zusammenhang der bekannten individualpsychologischen Gedankengänge.

Das Sonderheft „Deutsche Seelenheilkunde" leitet ein kurzer Aufsatz M. H. Görings ein über „die nationalsozialistische Idee in der Psychotherapie". Der neue Staat wäre (nach einem Wort Adolf Hitlers) ein Phantasieprodukt, wenn er nicht einen neuen Menschen schüfe. Eine solche Wandlung kann aber „nicht durch Suggestion, sondern nur durch Erkenntnis und Änderung des Lebensstiles hervorgerufen werden". Spartanische Einfachheit und „Härte gegen sich selbst muß die Führer auszeichnen, damit sich der Geführte willig und ganz der Autorität unterordne". Dazu kann die Psychotherapie beitragen. „Daß bei einer so jungen Wissenschaft . . . Gegensätze vorhanden sind, ist selbstverständlich. Heute kommt es nicht darauf an, diese Gegensätze zu beseitigen. Das Wichtigste ist, daß jeder bestrebt ist, seine Gedanken dem nationalsozialistischen Staate dienstbar zu machen. Das ist . . . das beste Bindeglied zwischen den verschiedenen Richtungen. . ."

Das Sonderheft schließt W. Cimbals Aufsatz ab: „Aufgaben und Wege einer deutschen Seelenheilkunde". Er betont als das „Besondere am germanischen Menschen . . . das Bedürfnis nach Harmonie des eigenen Innen mit den ewigen Werten. . . Die nationale Revolution hat eine Lebensform im Auge . . ., die der deutschen Ewigkeitssehnsucht Ziel und Inhalt gibt." Der „deutsche Volksarzt" muß „die seelischen Spannungen und Leidenszustände in geschulter Seelenführung zu überwinden wissen, so daß der Einzelne sich in die Reihe der Hunderttausende einordnen kann, die aus eigener Kraft dem Führer folgen".

Der Beitrag „Neue Richtung — neue Bindung" endlich des Berichterstatters vertritt den (hier teilweise entwickelten) Standpunkt einer „Parteilosigkeit", für welche Theorien grundsätzlich nie mehr sein können als verschiedene Methoden oder Wege zur Erfassung der unendlichen Vielfalt des seelischen Geschehens. Über das Ganze der Seele kann die Wissenschaft keine positiven Aussagen machen. Sie setzt bei der Störung ein, die sie freilich nur auf dem Hintergrund des Urbildes des einzelnen Menschen richtig zu erkennen vermag. Dieses „Urbild" des Menschen (oder seines Wesens „wie Gott ihn gemeint hat"), das nur geschaut

[1]) Etwa: der Lernende muß darüber belehrt werden, daß jede „schwere" Neurose nicht eigentlich „unmenschlichen" Gesetzen folgt.

Digitized by Google

nicht aber beobachtet oder errechnet werden kann, zeigt den Einzelnen in seiner idealen Einordnung im größeren Ganzen, bestimmt und gehalten von seinen natürlichen Bindungen und seinen geistigen Aufgaben.

Von den Aufsätzen, welche Heft 4 des Zentralblattes 1934 bringt, behandeln zwei die Beziehung zwischen Weltanschauung und Psychotherapie. L. Seif tritt ein für den „wahren Idealismus", der „zugleich immer Realismus ist", dessen Weltanschauung eine Psychologie entspricht, „deren Gegenstand der Mensch als Mitmensch ist". I. Meinertz stellt (ausgehend von der Existenzialphilosophie Martin Heideggers) die Frage nach der „Möglichkeit einer wissenschaftlichen Einfriedigung" des psychotherapeutischen Weges. „Für die erlebensmäßige Erfassung seelischen Seins sollen wissenschaftliche Kategorien gefunden werden". Wie Th. Vischer sieht er „zwei Arten, die Welt zu lesen, eine in Buchstaben, eine in Bildern". Bisher hatten „wir es mit einer Inflation der wissenschaftlichen Begriffswelt" zu tun. „Eine angemessene Erfassung wird nur möglich sein, wenn wir nicht das entbildernde Urteil, sondern jenes Ausdrucksmittel zugrunde legen, das . . . die vollen zeitlichen Bezüge enthält: das ist das Symbol — wohlgemerkt das lebendige —. . ." Der Arzt, „der Bürger zweier Welten, wartet nun, da das neue Land entdeckt ist, mit Sehnsucht auf den, der ihn auch die neue Sprache lehrt".

Von dem übrigen Inhalt sind eine Arbeit Fritz Mohrs über „die seelischen Faktoren bei der Entstehung und Behandlung der Unfruchtbarkeit der Frauen" und ein Artikel von Ernst Speer über „Ergebnisse aus der psychotherapeutischen Praxis zum Typenproblem" hervorzuheben. Mohrs gründliche und besonnene Studie, die in jeder Zeile den erfahrenen Praktiker verrät, geht vom Physiologischen aus. Nach einer Übersicht über die wichtigsten seelischen Widerstände der Frau gegen ihre Rolle als Gebärerin fordert er, daß der Psychotherapeut eine „heroische Denk- und Gefühlsart" vertrete. „Wir müssen wieder lernen für die Zukunft von Geschlechtern zu leben, nicht nur für uns selbst." Er schließt mit einer Behauptung, die das Bedenken lohnt. Nach seiner Erfahrung sei „die Stärke, mit der sich Seelisches in Körperliches umzuformen vermag", direkt proportional der Stärke des Glaubens an die Macht überindividueller Faktoren.

Ernst Speer versucht den Typus eines „schizophrenen Menschen" zu zeichnen. Zunächst sind ihm Menschen dieser Art unter seinen Allgäuer Bauern aufgefallen durch 1. die stark introvertierende Haltung, 2. die schizophrene Farbe ihrer Reaktivität, 3. die Unfähigkeit zu heiraten. Fast immer fand sich die „Ödipusbeziehung" oder (nach Speers glücklicher Fassung) eine „Störung der Beziehung des Menschen zu seinem ersten Umweltkreis". Wie diese Typen zunächst keinen Kontakt gewinnen können, so können sie einmal gewonnenen Kontakt nicht halten. Zunächst ist der schizophrene Mensch „durchaus gesund und durchaus nicht psychopathisch. . . Er ist — der archaische Mensch unserer Tage." Deswegen lehnt Speer Kretschmers Bezeichnung „schizoid" ab, weil sie das Mißverständnis eines psychopathischen Grenzzustandes nahelegt. Der Typus hat „nichts mit latenter Schizophrenie zu tun", ebensowenig „wie die schizophrene Reaktion, die eine ganz andere Prognose hat, auch wenn sie als Psychose auftritt", mit dem schizophrenen Prozeß identisch ist. „Zur Aufstellung eines dem manisch-depressiven Formkreis" entsprechenden Typus hat Speer sich nicht entschließen können, denn schon im Neurosenbereich gibt es

Digitized by Google

eine echte Zyklothymie „so gut wie nicht", und auch nach Kurt Schneiders Feststellung ist die Zyklothymie an sich eine seltene Erscheinung.

Die Hefte 5 und 6 sind mit einem Geleitwort W. Cimbals als Sonderheft psychotherapeutischer Ländergruppen erschienen. In Heft 5 kommen die Skandinavier, in Heft 6 die Niederländer zum Wort. „Das Überschauen der Verschiedenheit der Volksschicksale, der Verschiedenheit der Lebensräume und der Verschiedenheit des Rhythmus, in der die Charakterentwicklung vor sich geht", so sagt Cimbal mit Recht, „schützt vor dem Fehlschluß, als seien es einzelne entscheidende Ursachen, die bei allen Menschen gleichmäßig ‚kränkend' — krankmachend — seien, oder als sei der gleiche Weg imstande, alle stark und gesund zu machen". Ebenso wie „der Zeitpunkt, in dem ein richtungsgebendes Erlebnis zustande kommen kann, volkmäßig verschieden" ist, ebenso wirken charakterbildend die Geschichte eines Volkes und die spezifische Art seiner Gemeinschaftsbildung. Durch die Reifungsvorgänge wird die Erlebnisbereitschaft wesentlich bestimmt. Wie der „spätreife Mensch heroisch auf die Auseinandersetzung mit dem Schicksal" — ist der „frühreife Mensch zwiespältig zwischen Tod und Verbot gestellt". Die Volksschicksale bestimmen die Charakterentwicklung des einzelnen ebenso wie die Vorgeschichte seiner Familie (s. Jungs „Archetypen"). Besonders sind „Gemeinschaftsnähe und Gemeinschaftsabwehr" durch die völkischen Lebensgewohnheiten bedingt und selbst wieder bedingend als „Grundlage des Heilwegs".

Das Skandinavische Heft wird durch einen gehaltvollen Aufsatz Poul Bjerres über „Psychosynthese contra Psychoanalyse" eingeleitet, der eine Fortsetzung des Vortrags „Bewußtsein contra Unbewußtsein" darstellt, den Bjerre 1913 auf dem psychoanalytischen Kongreß in München gehalten hat, um die „Bedeutung der zielbewußten, gegen zufällige unbewußte Regungen kämpfenden Einstellung für den Heilungsprozeß zu betonen". Die „Psychosynthese" hebt gegen die psychoanalytische Auffassung hervor, daß die assimilatorischen Kräfte im Unbewußten, welche erstreben, das ursprünglich gegebene Lebensmaterial zu integrierenden Teilen der Persönlichkeit umzuwandeln . . ., ebenso naturbedingt, ebenso wirklich wie das Triebleben im übrigen sind". In diesem Sinne legt Bjerre Wert auf die „Kontinuitätsanalyse", die er in seinem Buch „Das natürliche System der Träume" dargestellt hat. Die zwölf Klassen der Träume haben verschiedene Funktionen, wie Gestaltung, Objektivierung, Distanzierung, Umwertung, Identifizierung, Umstimmung usw. Für die Psychosynthese bedeutet „Widerstand" nicht allein Widerstand gegen die bewußte Einsicht, sondern „Widerstand gegen die Assimilierung". Bjerres „psychosynthetische Trieblehre" rechnet mit drei Grundtrieben: dem Streben nach Form, dem Trieb der Assimilierung, dem Grundtrieb der Zugehörigkeit. . . („Sowohl das Verhältnis des Menschen zum Boden, aus dem seine Rasse gewachsen ist, wie zur Mutter, der sein Körper entsprossen ist, sollen dem Trieb der Zugehörigkeit zugerechnet werden; beide Bindungen haben gleichwenig mit Sexualität zu tun.")

Von den beiden anderen Arbeiten beschäftigt sich die eine von Olaf Bruel mit „Psychotherapie im Norden", die andere von Iwan Bratt handelt (im wesentlichen von Freudschen Gedanken her bestimmt) „Über die Heilungsarbeit bei der Neurosenbehandlung". Bruel zeigt an Hand der Krankengeschichte der kleinen Kirsten, daß der nordische Mensch nach der einen Seite eine „seelische Immunität" gegenüber groben affektiven Insulten

Digitized by Google

besitzt, „während etwas ganz Begriffsmäßiges: das plötzliche Wanken eines Weltbildes, einer knospenden Lebensanschauung . . . als das eigentlich Pathogene angesehen werden muß". Er hat, „wie das feine Kristall", seinen „eigenen Springton". Deshalb darf man ihm „zwar wohl mit tiefer Kraft, aber auch nur mit äußerster Behutsamkeit" psychotherapeutisch begegnen. „In der Schonung seines Stolzes und in der Bewahrung des unschätzbaren Wertes seiner persönlichen Integrität liegt eine von den schwierigsten — und dankbarsten Aufgaben einer nordischen Psychotherapie".

Das niederländische Heft bringt Arbeiten von Carp, van der Hoop, Rombouts, Rümke und Rogge.

E. A. D. E. Carp bespricht allgemein die „Anwendung der Psychoanalyse als Form der Psychotherapie" und betont zusammenfassend, daß die analytische Theorie „die suggestive Grundlage, auf der sie steht, nicht genügend berücksichtigt". Die allzugroße „Passivität" der analytischen Technik Freuds bringt die „Gefahr der übermäßig langen Dauer der Behandlung". Nach der ersten Phase, „in welcher die Gefühlsübertragung ihre besondere Bedeutung hat, und die im Durchschnitt nicht länger als 6 Monate dauern sollte, muß der Arzt systematisch den zweiten Teil der Behandlung, den psychagogischen (nach Kronfeld) in Angriff nehmen".

J. H. van der Hoops Aufsatz über „Sexualität, Moral und Lebensanschauung" beschäftigt sich mit der Frage nach dem Verhältnis zwischen der medizinischen Betrachtungsweise und der moralischen Orientierung. Die psychoanalytische Behandlung und Theorie „zeigen nirgends direkt auf die Bedeutung der moralischen Grundlagen". Dieses „Als-selbstverständlich-nehmen der eigenen moralischen Einstellung" bedeutet eine Gefahr . . ., weil es „dazu führt, die moralische Wirkung unbewußt zu lassen, wobei sie unkontrolliert bleibt". Als Vertreter einer „geistigen" Lebensanschauung sieht van der Hoop „in jeder Lebensanschauung einen Ausdruck der schöpferischen Subjektivität . . ., die moralischen Normen bilden einen Teil der psychologischen Grundlagen, worauf die Psychotherapie sich stützt". Die Bedeutung der Psychoanalyse für Behandlung und Erziehung besteht „nicht darin, daß sie die moralischen Werte ausschaltet, sondern daß sie durch eine bessere Beurteilung der Tatsachen in den Stand setzt, diese Ideale subtiler und ehrlicher zu verwirklichen". Diese Wendung J. H. van der Hoops gegen eine „wertfreie Ideologie" ist besonders bemerkenswert, weil er (obwohl ein Schüler Jungs) die Bedeutung der Freudschen Theorien und Methoden stets besonders gewürdigt hat.

J. M. Rombouts Studie über Affektdynamik und Psychotherapie beschäftigt sich mit den energetischen Verhältnissen der Neurose von einem wesentlich biologischen Standpunkt. Dennoch schließt auch er mit dem Hinweis darauf, daß „bei einer tiefer greifenden Analyse eines denkenden Menschen . . . das Problem des Verhältnisses zwischen Individuum und höherer Ordnung — in letzter Hinsicht das religiöse Problem — nie im Hintergrund bleiben könne".

H. C. Rümkes Abhandlung über „Entwicklungspsychologie und Psychotherapie" zeigt eine Reihe von Determinanten der psychischen Entwicklung auf, die den Therapeuten vor die Aufgabe stellen, „immer wieder aufs neue nachzuspüren, ob in hinreichendem Maße Grund besteht, eine analytische Behandlung, die in ihrem Gelingen von den endogenen Entwicklungsmöglichkeiten abhängig ist, zu verantworten". Er beschreibt als determinierende Bedingungen:

Digitized by Google

„1. Art der erblichen Anlage; 2. die Richtung, in welcher Entfaltung gesucht wird, die Entelechie; 3. die Kraft, die als Triebfeder hinter allem steht: die Urhorme (im Sinne v. Monakows); 4. das evolutive Tempo: die Synchronie der Kurven; 5. das integrierende Vermögen (Rümke gebraucht den Begriff der Integration nicht nur im Sinne Sherringtons, auf den er sich beruft, sondern auch in dem Adolf Meyers, dessen Lehre in Deutschland noch immer kaum bekannt ist, obwohl sie sowohl für die amerikanische als auch die englische Psychiatrie richtungsgebend geworden ist); 6. der Wechsel der Phasen von Integration und Desintegration; 7. das integrierende Vermögen psychisch betrachtet: die Fähigkeit, Strukturen festzuhalten; 8. die Fähigkeit, Strukturen loszulassen, schöpferische Dissoziation; 9. normaler Verlauf der Libidoentwicklung und Ichentwicklung; 10. Möglichkeit zu existentiellen Erlebnissen und die Beschaffenheit derselben."

H. C. Rogge endlich statuiert, „das dereistische Prinzip". Im Anschluß an Bleulers Aufstellung eines dereistischen Denkens findet er eine Seite der menschlichen Psyche, welche nicht auf Wirklichkeit eingestellt ist. Die Seele „hat ganz allgemein zwei Funktionen: 1. die behauptende, 2. die dereistische. Die letztere gibt dem Menschen seinen Wert . . . je stärker der dereistische Faktor ist . . . um so mehr kann der Mensch produktiv leisten".

Zusammenfassung

Der Fortschritt der Psychotherapie innerhalb der Berichtszeit besteht darin, daß wir gezwungen wurden, uns mit den großen Fragen auseinanderzusetzen, denen wir jahrzehntelang ausgewichen sind: mit den Fragen der Gesinnung und der weltanschaulichen Gebundenheit gegenüber dem größeren Ganzen, dem unsere Facharbeit dienen muß, wenn sie innerlich sinnvoll sein soll. Ist diese Grundforderung einmal erkannt und anerkannt, dann können wir innerhalb unseres Faches sachlicher arbeiten als zuvor.

Als nächste Aufgabe sehen wir den Ausbau eines von innen her entwickelten Systems der psychotherapeutischen Methoden. Erst dann können wir gewisse technische Fragen stellen, über die sich in der gesamten analytischen Literatur so gut wie nichts findet, obwohl sie ebenso dringend wie naheliegend sind: z. B. wann und wieviel Suggestion und Willenstherapie, wann und bis wohin Analyse anzuwenden ist, wann eine Kombination der beiden untereinander oder von analytischen mit psychotherapeutischen Hilfsmethoden ratsam ist usw. usw. Voraussetzung für eine solche Systematik ist freilich die Einigung über die Terminologie, über die Bildung einfachster werkgerechter Vorstellungen von der Wirkungsweise unserer Verfahren.

Digitized by Google

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Oswald Bumke)

Knochenerkrankungen und Nervensystem

von K. H. Stauder in München

Vorbemerkung

Die Beziehungen zwischen Knochenerkrankungen und Nervensystem sind in dieser Zeitschrift bisher nur einmal von Wohlwill (1, 381 (1929)) bearbeitet worden. Der vorliegende Bericht muß sich also mit der verhältnismäßig großen Literatur der letzten 4—5 Jahre befassen. Es ist deswegen nicht möglich, auf alle Erkrankungen einzugehen, die hier in Frage kommen. Ich habe es mir vielmehr zur Aufgabe gestellt, statt einer reinen Aufzählung neuerer Arbeiten einzelne wichtige klinische Krankheitsbilder, denen man in letzter Zeit besondere Beachtung geschenkt hat, ausführlicher darzustellen.

Dabei beschränke ich mich im wesentlichen auf die Erkrankungen der Schädelknochen; denn die Erkrankungen der Wirbelsäule sind z. T. in den Referaten von Erich Guttmann erörtert worden. Freilich lassen sich bei generalisierten Knochenerkrankungen Hinweise auf die Beteiligung der Wirbelsäule und des übrigen Skelettes nicht umgehen.

Eine Darstellung der Beziehungen zwischen Knochenerkrankungen und Nervensystem zerfällt naturgemäß in zwei Abschnitte: die neurologischen Störungen bei Knochenerkrankungen und die Knochenveränderungen bei organischen Nervenkrankheiten. In dieser Übersicht ist — mit Ausnahme der Knochenveränderungen bei Syringomyelie — nur von der ersten Gruppe von Störungen die Rede. Bei der räumlichen Beschränkung solcher Grenzgebiet-Referate glaube ich diesmal auf die Darstellung der zweiten Gruppe von Beziehungen deswegen verzichten zu können, weil sie ja meist in den Referaten über die einzelnen neurologischen Krankheitsbilder in dieser Zeitschrift mitbehandelt worden sind. Vielleicht ist in einem späteren Sammelbericht Gelegenheit, die Knochenveränderungen bei organischen Nervenkrankheiten systematisch darzustellen.

Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen)

Ostitis deformans und Ostitis fibrosa stehen auch heute noch im Mittelpunkte einer lebhaften Diskussion. Früher sind beide Erkrankungen keineswegs scharf getrennt worden. Selbst unter den ersten Fällen von v. Recklinghausen befinden sich mehrere Fälle von Ostitis deformans. Der histogenetische Charakter beider Erkrankungen schien sogar so einheitlicher Natur zu sein, daß noch auf dem Pathologenkongreß 1926 der Vorschlag gemacht werden konnte, beide

Digitized by Google

Krankheitsformen unter der Bezeichnung Osteodystrophia fibrosa zusammenzufassen (W. Ewald).

Gegen diese Auffassung sind nun in den letzten Jahren erhebliche Einwände laut geworden. Vor allem hat Schmorl in mehreren Arbeiten die pathologisch-anatomischen Unterschiede herausgearbeitet. Nach Schmorl ist die Ostitis fibrosa (Recklinghausen) eine generalisierte Skeletterkrankung auf endokriner Grundlage (Epithelkörperchentumoren!), die die Knochen in Form einer Osteoporose befällt, zu Zystenbildungen und braunen Tumoren, nie aber zu den sog. Mosaikstrukturen des Knochens (Schmorl) führt. Bei der Pagetschen Erkrankung dagegen kommt es gerade zu diesen Mosaikstrukturen (unregelmäßig gestaltete Knochenfelder durch das Auftreten massenhafter Abbaukittlinien), nicht aber zu Zysten und braunen Tumoren; sie ist nach Schmorl eine „örtliche Erkrankung", die mit innersekretorischen Störungen nichts zu tun haben soll. Auf die Unterschiede, die sich bei Untersuchung des mazerierten Knochens ergeben, darf ich dabei ganz besonders hinweisen. Freilich, einzelne Befunde von Schmorl sind auch heute noch umstritten. So findet Schmorl periostale Knochenwucherungen nur bei Pagetscher Krankheit, Meyer-Borstel dagegen bei beiden Erkrankungen.

Aber nicht nur aus pathologisch-anatomischen, sondern auch aus klinischen Erwägungen wird neuerdings eine scharfe Trennung der Pagetschen und Recklinghausenschen Knochenkrankheiten gefordert. Lièvre führt ins Feld, daß die Ätiologie der Recklinghausenschen Krankheit in Form einer Nebenschilddrüsenstörung bekannt, die Ätiologie der Pagetschen Erkrankung dagegen vollkommen unbekannt sei. Auch unterscheide sich der Prozeß des Morbus Recklinghausen vor allem dadurch, daß es zu einer Entkalkung des Knochens und einer Erhöhung des Kalziumspiegels im Blut (Lièvre) und übermäßiger Kalkausfuhr im Urin (Snapper) komme. Meisels führt neben klinischen und röntgenologischen Unterschieden auch territoriale Gesichtspunkte an: die Pagetsche Krankheit sei in Deutschland und in den angelsächsischen Ländern weitaus häufiger als in den romanischen, während die Recklinghausensche Krankheit in allen Ländern gleichmäßig vorkomme.

W. Ewald hat vor wenigen Jahren die Unterschiede zwischen den beiden Erkrankungen auch in Tabellenform herausgestellt. Ich darf einige differentialdiagnostische Gesichtspunkte daraus entnehmen: Die Pagetkranken sind meist über 40 Jahre und häufig arteriosklerotisch, die Recklinghausenkranken wesentlich jünger („kindlich-jugendlich") und frei von Gefäßveränderungen. Die Veränderungen der Gestalt und der Haltung sind bei Paget meist sehr ausgesprochen (und charakteristisch für Paget), die Funktionsausfälle sind im Gegensatz dazu aber meist gering. Bei Recklinghausenscher Erkrankung dagegen sind die Gestalt- und Haltungsänderungen meist gering (sie beschränken sich meist auf Deformierungen einzelner Knochen), dagegen sind die Funktionsstörungen weitaus größer (häufige Frakturen usw.). Die Kranken mit Ostitis fibrosa haben oft sehr starke, die Kranken mit Ostitis deformans meist nur geringe „rheumatische" oder gar keine Beschwerden. Die Unterschiede im Röntgenbild lassen sich nach W. Ewald in folgende Schlagworte zusammenfassen: beim Paget Verbreiterung und Auflockerung der Kortikalis, Knochenbälkchen strähnenartig angeordnet, abnorme Transparenz des verdickten Knochens; beim Recklinghausen: papierdünne Kortikalis, größere und kleinere, unregelmäßig gelagerte

Digitized by Google

Hohlräume ohne Struktur, isolierte, tumorartige Auftreibung der Knochen. Die neueren Arbeiten zur röntgenologischen Differentialdiagnose der Ostitis deformans Paget (Bachmann, Camp, Lassere, Reinberg und Rothermel, Windholz u. a.), die bei der Schwierigkeit der Materie wohl immer dem Röntgenfachmann vorbehalten bleiben muß, kann ich im Rahmen dieses Überblickes nicht darstellen.

Maligne Entartung soll bei Ostitis deformans häufig, bei Ostitis fibrosa selten sein. Daß die Ostitis deformans Paget gelegentlich Übergänge in Sarkombildungen zeigt, ist schon früher wiederholt behauptet und neuerdings von Ramslau-Hansen, Wanke u. a. belegt worden. Andererseits ist es auch wichtig, zu wissen, daß beginnende Knochensarkome durch histologische Veränderungen in ihrer Umgebung gelegentlich eine Ostitis fibrosa vortäuschen können (Hoffmeister).

Spontanfrakturen sollen nach W. Ewald für Recklinghausensche Erkrankung pathognomonisch, bei Pagetscher Erkrankung dagegen selten sein. Allerdings scheint die Frakturdisposition bei beiden Krankheiten noch nicht endgültig geklärt. Arnulf und van der Linden halten sie bei Paget für kaum erhöht, Oberzimmer, Woytek u. a. halten Knochenbrüche bei Ostitis deformans zum mindesten nicht für selten.

Kurz, die Ostitis fibrosa und die Ostitis deformans gelten heute als zwei getrennte, „grundverschiedene" nosologische Einheiten. Freilich wird diese Auffassung bislang nicht von allen Autoren bestätigt. Noch verwickelter wird die Sachlage dadurch, daß Thalmann neuerdings Zusammenhänge (vererbte Labilität des mesodermalen Gewebes) zwischen Ostitis deformans und — nicht etwa Ostitis fibrosa Recklinghausen, sondern Neurofibromatosis Recklinghausen behauptet.

Wenn in diesem Bericht die beiden Krankheitsbilder nicht scharf getrennt, sondern zusammen behandelt werden, so deshalb, weil die Abgrenzung in der Literatur der letzten Jahre noch nicht durchgeführt ist; vor allem nicht am Einzelfall. Das Literaturverzeichnis zeigt, daß die Namengebung, besonders im Ausland, noch recht willkürlich gehandhabt wird — und es ist keine Seltenheit, daß hinter Ostitis fibrosa der Name Paget und umgekehrt zu lesen ist.

Einzelheiten der klinischen Krankheitsbilder kann ich hier nicht bringen. Aus der umfangreichen kasuistischen Literatur der letzten Jahre seien neben den hier zugrunde gelegten Arbeiten vor allem die Beobachtungen von v. Bonsdorff, Belden und Bernheim, van der Hoeve, Körner, Labbé und Petresco, Ramlau-Hansen, O'Reilly und Race, E. Schroeder erwähnt. Daß die Ostitis deformans gelegentlich nur einen einzelnen Knochen ergreift (monostotische Unterform), ist durch weitere Beobachtungen von Konjetzny, Stenport, Wakeley u. a. bestät gt worden. Beteiligung des Gesichtsschädels oder auch nur einzelner Gesichtsknochen kommt nach neueren Arbeiten bei beiden Erkrankungen vor (Anton und Herrmann, Greifenstein, Kindler, W. Meyer, New und Harper u. a.).

Auch die Osteoporosis circumscripta Schüller kann wohl nicht nur, wie anfänglich angenommen worden ist (Schüller, Weiss, Meyer-Borstel), als Vorläuferstadium und Unterform der Ostitis deformans Paget gelten; von den 3 ersten Fällen Schüllers (1924) erwiesen sich nach einer neuen Mitteilung autoptisch zwei als Pagetfälle, der dritte aber als Ostitis fibrosa. Auf die anatomi-

Digitized by Google

schen Einzelheiten (Kasabach und Dyke) der umschriebenen Osteoporosis (Überwiegen der osteolytischen Prozesse) und weitere Arbeiten zu dieser Frage (Schellenberg u. a.) kann ich hier nicht eingehen.

Die Zusammenhänge zwischen Ostitis fibrosa Recklinghausen und Störungen der Nebenschilddrüse sind Gegenstand sehr zahlreicher Arbeiten der letzten Jahre. Bei der grundsätzlichen Bedeutung dieser Frage darf ich hier etwas näher auf die Literatur eingehen; das ist um so notwendiger, als die Ansichten der Autoren immer noch voneinander abweichen.

Rein empirisch sind zunächst häufig Epithelkörperchentumoren bei Ostitis fibrosa gefunden worden. Das wird auch durch die neuere Literatur immer wieder belegt; in den neuen Fällen von Abel, Thomson und Hanksley, von Berner, Chievitz und Olsen, Cosin, Dyke, Walker und Freeman, Paul, Hanke, Hellström, Hunter und Turnbull, Khvoroff, Silvestrini und Wichmann waren stets Epithelkörperchentumoren nachzuweisen; sie sind z. T. auch operativ entfernt worden (s. unten!). Daß die Feststellung der Nebenschilddrüsentumoren gelegentlich recht schwierig sein kann, zeigt ein Fall von Noble, bei dem der Epithelkörperchentumor weder klinisch noch operativ, sondern erst bei der Obduktion festgestellt worden ist. Nur selten werden die Epithelkörperchenveränderungen überhaupt vermißt (Toenniessen und v. Hecker). Mitunter ist das Epithelkörperchenwachstum sehr expansiv, wie etwa in einem Falle von Berner, bei dem die Kapsel gesprengt wurde und eine Verlagerung von Zellkomplexen in das umgebende Fettgewebe stattfand. Natürlich darf man bei Erörterung dieser Zusammenhänge den Standpunkt nicht umdrehen und solche Beobachtungen als negativ ins Feld führen, bei denen primäre Tumoren der Nebenschilddrüse zu keiner Ostitis fibrosa geführt haben (Hadfield und Rogers).

Nun blieb aber die Frage immer umstritten, ob diese Nebenschilddrüsentumoren die primäre Störung oder eine Folge der Störung des Kalkstoffwechsels darstellen. Erdheim selbst, der als einer der Ersten auf diese Zusammenhänge hingewiesen hatte, war ja zunächst der Meinung, daß die Epithelkörperchentumoren sekundäre, kompensatorische Hyperplasien seien, die bei allen mit Kalkabbau einhergehenden Erkrankungen (Ostitis fibrosa, Ostitis deformans, gewisse Osteomalazie- und Rachitisformen) auftreten könnten. Die Fragestellung wurde aber erneut aufgegriffen, als man erkannte, daß die Epithelkörperchenveränderungen dieser Art fast ausschließlich bei der Ostitis fibrosa vorkommen, nicht aber bei der Pagetschen Erkrankung und anderen Knochenkrankheiten. (Einzelne Ausnahmen scheinen allerdings vorzukommen. So hatte der 1926 von Mandl beschriebene Fall, der jetzt von Kienböck als sichere Pagetsche Erkrankung diagnostiziert wird, einen Epithelkörperchentumor.) Auch schienen die therapeutischen Erfolge bei der Ostitis fibrosa durch Röntgenbestrahlung oder Exstirpation der Struma parathyreoidea (Chievitz und Olsen, Cohen und Kelly, Coryn, Cosin, Dyke, Walker und Freemann, Elmslie, Fraser, Dunhill, Vick, Harris und Dauphinée, Hellström, Hunter, Khvoroff, Mandl und Eggers, Silvestrini, Wichmann u. a.) mehr im Sinne einer primären Epithelkörperchenstörung zu sprechen; das wurde um so wahrscheinlicher, als be diesen therapeutischen Maßnahmen nicht nur Besserungen des Kalkstoffwechsels (Wanke u. a.), sondern auch weitgehende Besserungen des Knochenprozesses festgestellt wurden. Freilich sind dabei auch

Digitized by Google

unangenehme Zwischenfälle, vor allem tetanische Zustände (Snapper, Boevé u. a.) beobachtet worden. Hunter hat einmal nach rapidem Abfall des Kalkspiegels eine „akute Manie" gesehen. Allerdings, in einzelnen Fällen blieben diese Behandlungsversuche auch erfolglos. Schließlich wurden auch noch andere klinische Gesichtspunkte herausgearbeitet: eine kompensatorische Hyperplasie käme deswegen nicht in Frage, weil ja meist nur ein Epithelkörperchen betroffen sei (Ask-Upmark).

Zur Klärung der primären oder kompensatorischen Rolle der Epithelkörperchentumoren bei der Ostitis fibrosa wurde nun in letzter Zeit — vor allem von den Amerikanern — das Experiment befragt. Joseph L. Johnson konnte durch experimentellen chronischen Hyperparathyreoidismus (10—20 Einheiten Parathormon täglich durch 2—6 Wochen) bei weißen Ratten und jungen Hunden, (I. Marx bei Meerschweinchen), Knochenveränderungen vom Typus der Ostitis fibrosa Recklinghausen erzeugen. Auch Bodansky, Blair und Jaffe haben im Experiment weitgehende Entkalkungen der Knochen (bei Meerschweinchen) durch Parathormon erzielt, wenden aber ein, daß nur junge, wachsende Tiere so reagierten, während es mit Abschluß des Knochenwachstums zu Spontanheilungen komme.

Johnson schreibt auf Grund seiner Versuchsergebnisse der Hypertrophie der Nebenschilddrüse bei der Ostitis fibrosa primäre Bedeutung zu. Aus anderen Versuchen dagegen wird nach Hanke geschlossen, daß erst gewisse Stoffwechselveränderungen zu einer Hyperfunktion der Epithelkörperchen führen; Askanazy hält sie deswegen für eine korrelative Störung, die ihrerseits erst sekundär auf das Skelettsystem einwirkt.

Wie dem im einzelnen auch sei — Zusammenhänge zwischen Epithelkörperchendysfunktion und Ostitis fibrosa Recklinghausen sind gesichert und zahlreiche Argumente sprechen dafür, daß die Nebenschilddrüsenveränderung die primäre Störung ist. Das ist ja wohl auch — soweit ich sehe — die Meinung der meisten Kliniker.

Demgegenüber wissen wir über die Ätiologie der Ostitis deformans Paget kaum etwas Sicheres. Rabinowitch will zwar auch hier Störungen im Kalk- und Phosphorstoffwechsel nachweisen, steht mit dieser Ansicht heute aber wohl ziemlich allein. Geringe Phosphorerhöhungen im Blut scheinen wohl vorzukommen (O'Reilly und Race), sind aber nicht wie bei der Recklinghausenschen Erkrankung mit schweren Kalkstoffwechselstörungen kombiniert (Compere, Labbé, Nepveux, Boulin und Escalier). Auch Lasch findet — abgesehen von einem verzögerten Abfall des Serumkalkspiegels nach intravenöser Kalkdarreichung — „keine eindeutige Änderung des Stoffwechsels" bei Pagetscher Erkrankung.

Die Hypothese einer Verursachung der Ostitis deformans durch erworbene und kongenitale Lues ist sehr in den Hintergrund getreten, wird aber auch in jüngster Zeit gelegentlich wieder aufgegriffen (Artom, Michaux und Hesse, Navarrete, Ruiz u. a.).

Die Entstehung der Ostitis deformans auf dem Boden arteriosklerotischer Störungen ist ebensowenig gesichert. Stauder hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Annahme einer arteriosklerotischen Genese der Pagetschen Erkrankung schon im Hinblick auf die oft eigentümliche Lokalisation der Knochenerkrankung gewisse Schwierigkeiten bereite; z. B. müßte bei Fällen von Ostitis deformans,

Digitized by Google

die auf eine Körperhälfte beschränkt waren, auch die Arteriosklerose primär rein halbseitig aufgetreten sein.

Die Möglichkeit einer Umkehr des Kausalzusammenhanges ist bisher kaum (Lauren H. Smith) erwogen worden. Stauder hat die Frage aufgeworfen, ob nicht die Pagetsche Krankheit ähnlich wie die Knochentumoren zu sog. Virchowschen Kalkmetastasen in die Gefäße führen könne. Er meint, auf diese Weise auch solche Fälle eher deuten zu können, bei denen Knochenerkrankung und „Arteriosklerose" lediglich eine einzelne Extremität betreffen, wie in einem Falle von Gütschow und Walter. Jedenfalls ist die arteriosklerotische Genese der Ostitis deformans bisher in keiner Weise bewiesen. Auch die Ansichten Sydney Cones über die ursächliche Bedeutung chronischer Kreislaufstörungen können vorerst nicht überzeugen. Beobachtungen, wie die von Cimino, der bei Pagetscher Erkrankung eine Staphylokokkenosteomyelitis gefunden hat, bilden Ausnahmen und nicht die Regel.

Dagegen ist es nicht uninteressant, daß die Ostitis deformans Paget gelegentlich familiär auftritt; ich darf besonders auf einen neuen Stammbaum von Bogaert aufmerksam machen, bei dem auch die Kombination mit Retinitis pigmentosa Interesse verdient.

Viel ist mit solchen Beobachtungen allerdings nicht gewonnen; denn die Ostitis deformans scheint bei alten Leuten doch recht häufig zu sein; sie wird bei genauer Röntgenuntersuchung auch als Nebenbefund im Senium und Präsenium gar nicht selten festgestellt (Horvai, Révész u. a.). Es darf hier daran erinnert werden, daß Schmorl Ostitis deformans-Veränderungen in seinem Material bei 4% aller Leichen über 50 Jahren gefunden hat.

In den letzten Jahren sind mehrere Mitteilungen über Veränderungen der Nebenniere bei Ostitis deformans Paget aufgetaucht (Bergstrand, Paul u. a.). Ich kann der Kürze halber hier nicht darauf eingehen. Berman berichtet über weitgehende Besserungen der Pagetschen Krankheit durch Nebennierenrindenextrakt (18 Fälle!). Borghesan will auf Grund von Kastrationsversuchen bei Tieren eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen wahrscheinlich machen.

Auch über die in neuester Zeit diskutierten Zusammenhänge zwischen Ergosterin (Vitamin D) und Paget kann ich hier nicht eingehender berichten. Die Meinung Delmas-Marsalets ist etwa die, daß das Vitamin D die Fixierung des Kalkes im Knochen begünstige; es wirke bei gleichzeitiger Kalkzufuhr deswegen sowohl bei der Ostitis deformans wie bei der Ostitis fibrosa, wo es der gesteigerten Kalkmobilisation entgegensteuere. Auf die vergleichenden pharmakologischen Untersuchungen über bestrahltes Ergosterin und Nebenschilddrüsenhormon (Brand, Holtz und Putschar) darf ich in diesem Zusammenhange besonders aufmerksam machen. Hier wären wohl auch die Versuche über die Ultraviolett-Lichtbehandlung der Ostitis deformans (Shillito) anzuschließen.

Daß man bei der ätiologischen Suche schließlich auch auf die Hypophyse (Rummert) stoßen mußte, liegt auf der Hand. Aber auch hier handelt es sich nur um Einzelbeobachtungen.

Mit anderen Worten: die Ätiologie der Ostitis deformans Paget darf auch heute noch als unbekannt gelten.

Die neurologische Symptomatik der Ostitis fibrosa ist vor einigen Jahren schon von Nonne zusammenfassend dargestellt worden, so daß ich mich hier auf die jüngste Literatur beschränken kann.

Digitized by Google

Grundsätzlich muß man — vor allem bei der Ostitis deformans — nach dem Entstehungsmechanismus zwei Gruppen von neurologischen Krankheitsbildern unterscheiden: 1. Die Veränderungen der Schädelbasis und vor allem die knöcherne Verlegung („Vermauerung") der Nervenaustrittsstellen führen meist zu isolierten Schädigungen (Atrophien) einzelner Hirnnerven. Treten solche Störungen multipel auf, so kann die Ostitis deformans — wie ich vor Jahren beobachtet habe — z. B. unter dem Bilde eines doppelseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlaufen. Schwere Olfaktoriusschädigungen können, zumal wenn psychische Störungen gleichzeitig vorhanden sind, zunächst einen Stirnhirntumor vortäuschen.

Häufiger freilich sind Schädigungen einzelner Hirnnerven auf diesem Wege. Die häufige Taubheit der Pagetschen Kranken ist bekannt; sie ist neuerdings wieder von Mollison, Weibel u. a. beschrieben worden. Auch Josef Beck hat kürzlich über typische Schalleitungsstörungen der Otosklerose bei Pagetscher Krankheit berichtet. Besonders müssen hier auch die Schläfenbeinuntersuchungen Hans Brunners und die Felsenbeinuntersuchungen von Nager und Meyer genannt werden. Freilich ist der Entstehungsmechanismus der Hörstörungen bei Schädelpaget nicht immer gleich. Auch der klinische Untersuchungsbefund scheint sehr abwechslungsreich zu sein, wie man aus einer kritischen Arbeit von Hermann Barth entnehmen kann. Man muß immer berücksichtigen, daß sich die Ostitis deformans-Kranken meist in einem Alter befinden, in dem die Otosklerose etwas Alltägliches ist. Auf die neuen Fälle von Hürter mit Schwerhörigkeit bei Paget kann ich nur verweisen.

Noch häufiger als die Hörstörungen sind die Optikusatrophien durch Verlegung des Foramen opticum. Aebli, Hedwig Kuhn, Ormond u. a. haben dazu neue Beiträge gebracht. Häufig läßt sich in solchen Fällen die Ausmauerung des Foramens durch Pagetgewebe auch im Röntgenbild darstellen.

Ich darf hier gleich einschalten, daß in letzter Zeit wieder häufiger Augenhintergrundsveränderungen bei Ostitis deformans des Schädels beschrieben worden sind. Vor allem werden Fundusblutungen erwähnt, besonders im Bereiche der Macula (Kotljarevskij), aber auch verstreute kleinere Blutungen mit Kapillarneubildungen in der Retina (Gouterman). Verschiedene Autoren (Kotljarevskij, Ormond u. a.) führen diese Blutungen auf die Störung des Kalkstoffwechsels zurück; meines Erachtens ist aber doch sehr zu prüfen, ob es sich dabei nicht auch um Stauungsblutungen handeln könnte, um so mehr, als — wie wir gleich sehen werden — ja auch Stauungspapillen und Hirndrucksymptome bei Ostitis deformans häufig auftreten.

2. Damit kommen wir zur zweiten Gruppe zerebraler Komplikationen bei diesen Schädelknochenerkrankungen, die von der sog. basilaren Impression ausgehen. Die Schädelbasis, vor allem die Umrahmung des Hinterhauptsloches, erfährt durch „Einstülpung", Hypertrophie und Deformation ganz charakteristische Umwandlungen (Konvexobasie von P. Marie und Léri), die — in stärkeren Graden — zur Kompression des Zentralorganes führen müssen. Durch die sekundäre Drucksteigerung im Schädelinneren kann es dann zu mannigfachen neurologischen Krankheitsbildern kommen (Symptome eines raumbeschränkenden Prozesses der hinteren Schädelgrube, Symptome einer Kompression der Medulla oblongata, Symptome von seiten der in der hinteren Schädelgrube austretenden Hirnnerven und der obersten Spinalnerven, Symptome einer

Digitized by Google

allgemeinen Hirndrucksteigerung), die schon von Schüller, Gross, Taterka u. a. eingehend analysiert worden sind.

Grünthal hat die Einwirkungen dieser Schädelveränderungen, vor allem der basilaren Impression, auf das Zentralorgan an Hand der Hirnbefunde in 2 Fällen ausführlich erörtert. In seinen Fällen sind neben einer Abflachung des Scheitelgebietes vor allem die Kleinhirnhemisphären (bis auf die Hälfte ihrer Normalhöhe) und die Brücke plattgedrückt. Histologisch stehen den schweren makroskopischen Veränderungen allerdings nur geringfügige Störungen (elektiver Ausfall der Purkinjezellen) gegenüber. Sicher aber ist, daß diese Veränderungen sekundär zu einem recht beträchtlichen Hydrocephalus internus führen können (Schüller, Grünthal, Knecht, Stauder).

Der primär lokale Hirndruck kann mit der Zeit dann zu einem allgemeinen schweren Hirndrucksyndrom führen. Wenn es bei Pagetkranken verhältnismäßig selten zu schwererem Hirndruck kommt, so liegt das wohl vor allem an dem langsamen Fortschreiten des Knochenprozesses, der Anpassung des Zentralorganes an die nur allmählich sich ändernden Druckverhältnisse und am durchschnittlich recht hohen Alter der Pagetkranken (Stauder); denn wir wissen durch Reichardt, daß das menschliche Hirn im Alter eine Neigung zur Verkleinerung, zum Turgornachlaß, zur Abgabe von Gewebswasser hat; damit wird das Verhältnis von Hirnvolumen zum Schädelinnenraum besser, die Bereitschaft zu Hirndruckerscheinungen im Alter geringer.

Immerhin, ganz selten sind Hirndrucksymptome bei Ostitis deformans des Schädels nicht. Doppelseitige Stauungspapillen sind von Kalnin u. a. beobachtet worden, Zeichen der allgemeinen Hirndrucksteigerung haben Schoen, Schuster u. a. schon früher beschrieben. John und Strasser haben in zwei Fällen die schweren Hirndrucksymptome (Kopfschmerzen, gußartiges Erbrechen usw.) erfolgreich durch Traubenzuckerinjektionen bekämpft.

Von neueren neurologischen Beobachtungen ist vor allem der Fall van Eedens anzuführen (mit Gleichgewichtsstörungen, Schwerhörigkeit, herabgesetzter Labyrintherregbarkeit, Neuritis optica und Stauungspapille); ferner die Beobachtung von Nevin (mit Epilepsie) und die Fälle von Hermann Barth und von Walther Riese (ausgesprochene zerebelläre Syndrome bei Ostitis deformans der hinteren Schädelgrube). Sehr interessant für die Wirkungsweise der basilaren Impression des Schädels ist auch ein Fall von Bruno Knecht, der mit einer Tetraplegie, Hirndruckerscheinungen und einem beträchtlichen Hydrocephalus internus verlief. Auch die Erhöhung des Liquordruckes und die Eiweißvermehrung im Liquor bei solchen Fällen (Schoen, Kalnin, Kron, Stauder) sprechen eindeutig für die Bedeutung der Hirndrucksteigerung.

Unter dem Gesichtspunkt der Hirndruckerhöhung haben van Eeden und Stauder vor kurzem auch die psychischen Störungen bei Ostitis deformans des Schädels erörtert. Bei der Beobachtung van Eedens handelt es sich um einen Korssakowschen Symptomenkomplex und Stirnhirnsymptome, in den Fällen Stauders um ein ausgemachtes Hirndruckzustandsbild mit extremer Aspontaneität im einen, um ein delirant gefärbtes Zustandsbild im anderen Fall. Ursächliche Beziehungen zwischen Schädelerkrankung und Psychose können nur dann angenommen werden, wenn es sich um exogene Zustandsbilder handelt (Fälle von Smith, Kaufmann, Kron, Moynan u. a.). Dagegen handelt es sich bei den melancholischen und paranoiden Zustandsbildern, die wiederholt

Digitized by Google

beschrieben worden sind, doch wohl um ein zufälliges Zusammentreffen von Knochenerkrankung und endogener Psychose (Stauder). Daß sich freilich bei depressiv-hypochondrischen Zuständen der Ort der Mißempfindungen nach der Lokalisation des Knochenprozesses richten kann, wird man Hartfall zugeben müssen. Immer aber wird man bei der Beurteilung psychischer Veränderungen hier deswegen vorsichtig sein müssen, weil bei dem Alter gerade der Pagetkranken auch senile und arteriosklerotische Seelenstörungen unabhängig vom Knochenprozeß auftreten können. Dieser Gesichtspunkt ist in verschiedenen neueren Beobachtungen (etwa in dem Fall von Rutherfurd) viel zu wenig berücksichtigt.

Ist die Wirbelsäule bei der Ostitis deformans befallen — und sie ist nach Schmorl oft recht frühzeitig beteiligt — dann kann es natürlich ebenso zu spinalen Symptomen kommen. Sind anderweitige Beschwerden nicht vorhanden, so kann die Diagnose unter Umständen recht schwierig werden. Brinton beschreibt ein unvollständiges Querschnittssyndrom in Höhe des mittleren Dorsalmarkes; allmähliche Rückbi dung der Symptome nach ausgedehnter Laminektomie (des 2.—6. Brustwirbels). Kay, Simpson, Riddoch und Vilvandré erwähnen in einer Zusammenstellung von 34 Fällen, auf die besonders verwiesen sei, zwei weitere Fälle mit Querschnittssyndromen infolge der Wirbelveränderungen. Auf eine neue Beobachtung von Kienböck und Sereghy sei besonders verwiesen. Nach Weissmann-Netter und Lasserre, die selbst über einige Beobachtungen von Wirbelveränderungen mit spinalen Symptomen verfügen, sollen die Rückenmarkssymptome bei der Ostitis deformans im ganzen doch recht selten sein.

Allgemein-neurologisches Interesse hat schließlich noch — wie bei allen Kalkstoffwechselvorgängen — das Verhalten der Chronaxie bei diesen beiden Skeletterkrankungen. Wir wissen ja durch Bourguignon, daß die Chronaxie bei Hyperparathyreoidismus vermindert, bei der Tetanie dagegen gesteigert ist. Neuerdings ist die deutliche Erniedrigung der Chronaxie auch von Viziano und Soldinger bestätigt worden. Laederich, Mamou und Beauchesne benützen die Chronaxiewerte hier sogar zu differentialdiagnostischen und pathogenetischen Erwägungen.

Osteopsathyrosis

(Syndrom: Blaue Skleren, Knochenbrüchigkeit, Otosklerose)

Es bedarf einer gewissen Rechtfertigung, wenn ich die Osteopsathyrosis in diesen Bericht mit einbeziehe. Mich leiten dabei verschiedene Gesichtspunkte.

Einmal ist die Kenntnis der Osteopsathyrosis bzw. dieser Form der Knochenbrüchigkeit gelegentlich differentialdiagnostisch wichtig, vor allem gegenüber anderen Skeletterkrankungen mit erhöhter Knochenbrüchigkeit (s. Paget und Recklinghausen). Zum anderen sind in jüngster Zeit häufig Beziehungen der Osteopsathyrosis zu verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten behauptet worden. Endlich darf aus eugenischen Gründen die Osteopsathyrosis das Interesse aller Ärzte beanspruchen; das gilt um so mehr, als die Osteopsathyrosis doch offenbar viel häufiger ist, als man früher angenommen hat.

Zunächst darf ich das klinische Krankheitsbild kurz skizzieren.

Die Osteopsathyrosis tritt häufig schon im Säuglingsalter mit Spontanfrakturen in Erscheinung; die Prognose wird dann recht unterschiedlich beurteilt:

Digitized by Google

während manche Autoren sie für sehr schlecht halten (die Otosklerose sei deswegen nicht so häufig, weil die Kranken selten so alt werden), schreiben ihr manche Forscher eine ganz gute Prognose zu. Der frühe Beginn der Erkrankung gilt als die Regel; es sind aber auch „Spätfälle" beschrieben worden.

Das Wesen der Erkrankung ist noch recht unklar. Die meisten Autoren sprechen deswegen auch nicht von einer Krankheit Osteopsathyrosis, sondern vorsichtiger von einem Syndrom.

Das Symptom „der blauen Skleren" ist schon lange durch die Arbeiten von Ammon, Eddower, van der Hoeve, de Klein u. a. bekannt. Die Blaufärbung wird auf eine besondere, pathologische Verdünnung und Durchsichtigkeit der Skleren zurückgeführt. Nilus findet neuerdings bei seinen Untersuchungen auch einen Fall von „intermittierenden" blauen Skleren; die Blaufärbung tritt hier in der Ermüdung und in der Erregung auf und wird auf eine venöse Stase des Tractus chorioideus zurückgeführt. Zweifellos aber sind die „echten" blauen Skleren nicht von vasomotorischen Störungen abhängig. Stiefler hat deswegen die Zugehörigkeit dieses intermittierenden Typus von Nilus zum Kreis der Osteopsathyrosis mit Recht bestritten.

Schon frühzeitig ist aufgefallen, daß diese blauen Skleren häufig mit Taubheit (Friedberg, Tanturri u. a.) und mit einer besonderen Knochenbrüchigkeit einhergehen. Spontanfrakturen oder Frakturen nach ganz harmlosen Traumen sind immer wieder beschrieben worden; ihre Häufigkeit geht aus einzelnen neueren Arbeiten besonders eindringlich hervor: Der Kranke von Loddoni erlitt von seinem 5.—12. Lebensjahr nach geringfügigen Traumen: zweimal rechtsseitige Unterschenkelfrakturen, einen Bruch der rechten Kniescheibe, des rechten Oberschenkels und des rechten Armes. Der 40jährige Kranke von Rating hat 20 Knochenbrüche überstanden. Die Frakturen sind meist wenig schmerzhaft oder gar schmerzlos (Nardi); die Heilungstendenz ist leidlich (Hilgenfeldt).

Neben dieser Knochenbrüchigkeit kommen auch Knochenveränderungen vor. Der Schädel selbst ist nicht selten deformiert: das Hinterhaupt „hängt über", die Schläfengegend springt besonders vor, der Gesichtsschädel ist abgeflacht (Arlabosse, Aubaret und Jayle, Attial u. a.), der Unterkiefer ist prognat.

Veränderungen an den Gelenken und Bändern (Hilgenfeldt, Viallefont) sind häufig. Die Gelenke sind aktiv und passiv überdehnbar, die Füße weisen Belastungsdeformitäten auf (Arlabosse, Hilgenfeldt und Nilus). Im Röntgenbild lassen sich — nach Abschluß des Knochenwachstums — fast immer auffällige Weitmaschigkeit und Kalkmangel der Spongiosa, Verschmälerungen der Kortikalis feststellen (Hilgenfeldt). Daneben kommen Schädigungen ektodermaler Gewebe (Zahn- und Haarausfall, Nagelveränderungen, Urtikaria u. a.) häufig vor. Rating hat auch Kleinwuchs und Verbiegungen der statisch am stärksten beanspruchten Knochen beobachtet. Zum vollausgebildeten Syndrom gehört nach Colden schließlich noch die Chorioretinitis. Die Einheitlichkeit des Syndromes: blaue Skleren, Knochenbrüchigkeit, Taubheit usw. wird auch durch neue kasuistische Arbeiten (Attiah, Schmitz, Sverdlov, van der Straeten u. a.) immer wieder bestätigt.

Inwieweit dem Syndrome endokrine Störungen zugrunde liegen, ist offenbar noch immer nicht entschieden (Hilgenfeldt). Beziehungen zu einer Dysfunktion der Nebenschilddrüse gelten als sehr wahrscheinlich (Attiah, Nilus u. a.). Fonseca findet bei seinen Stoffwechseluntersuchungen ausgemachte Gleich-

Digitized by Google

gewichtsstörungen des Kalkstoffwechsels (Kalziummangel im Serum bei vermehrter Kalkausscheidung im Urin und Stuhl usw.). Er meint deswegen auch, daß die Blaufärbung der Skleren auf Kalkmangel beruhe — und damit letzten Endes ebenso wie die Knochenbrüchigkeit auf eine Insuffizienz der Nebenschilddrüse direkt zurückzuführen sei. Wyatt und McEachern stellen bei einem Säugling mit Osteogenesis imperfecta (zahlreiche Spontanfrakturen!) eine Vergrößerung der Nebenschilddrüse mit ungewöhnlich reicher Gefäßversorgung fest.

Viallefont u. a. treten vorwiegend für eine Kalktherapie der Osteopsathyrosis ein. Breuer baut die kombinierte Strontium-Kalktherapie bei dieser Krankheit auf Grund der Erfahrungen aus, die bei Osteoporosen und Hungerosteopathien gemacht worden sind. Das Strontium lacticum wirkt formativ reizend auf das osteogene Gewebe und gibt dem Knochen die Möglichkeit, Kalksalze — bei genügender Kalziumzufuhr — zu speichern. Breuers Ergebnisse über die Strontium-Kalkbehandlung, die durch Lebertran und Höhensonne ergänzt wird, lauten sehr günstig, erstrecken sich aber bisher nur auf wenige Fälle.

Die älteren Theorien (Lues, Avitaminose, Schilddrüsenstörung) scheinen kaum mehr Anhänger (Sverdlov) zu besitzen. Sie lassen sich auch im Einzelfall meist leicht widerlegen (Fonseca).

Die frühere Annahme von Eddowe, Hofmann und K. H. Bauer, daß diesem Syndrom ein Anlagedefekt des gesamten Mesoderms bzw. Mesenchyms zugrunde liege, scheint sich nicht zu halten. Vor allem macht Friedberg geltend, daß bei diesem Syndrom die meisten mesenchymalen bzw. mesodermalen Gewebe gar nicht ergriffen würden, während auf der anderen Seite gar nicht selten ektodermale Strukturen beteiligt seien. Es handelt sich nach Friedberg vielmehr um die Vererbung einer Kombination von Organanomalien bei dieser „Krankheit", deren Phänotypus aber durch exogene, nicht erbliche Faktoren häufig modifiziert werde.

Die Erforschung des Erbganges steht bei der Osteopsathyrosis schon seit Jahren im Mittelpunkt der Forschung. Die blauen Skleren allein sollen, wie man schon seit langem festgestellt hat, einem dominanten Erbgang folgen.

Neuerdings ist nun eine Reihe von recht interessanten Stammbäumen mitgeteilt worden. In der Familie, über die Julia Bell berichtet, sind in 3 Generationen 15 Frauen und 11 Männer befallen. 7 Männer und 7 Frauen hatten Knochenbrüche erlitten. Nur bei 3 Personen bestand neben den blauen Skleren auch Taubheit, während 2 Männer taub waren, die die Krankheit nicht hatten (weder blaue Skleren noch Knochenbrüchigkeit). Interessant ist auch die von Tanturri mitgeteilte Familie von 20 Köpfen (in 3 Generationen); von den 12 Frauen hatten 11 das Syndrom, von den 8 Männern dagegen nur 2. Togano verfolgt die blauen Skleren in 3 Stammbäumen: In der I. Familie findet er sie bei 21 Personen (11 ♂, 10 ♀) in 4 Generationen. 13 von ihnen hatten Knochenfrakturen, 5 Skoliosen, 5 Schwerhörigkeit. In der II. Familie stellt er 7 Personen (6 ♂, 1 ♀) mit blauen Skleren in 3 Generationen fest. Keine Kombination mit Knochenbrüchen oder Schwerhörigkeit. Die III. Familie weist 6 Träger (4 ♂, 2 ♀) auf, 3 davon mit Knochenbrüchen, keinen mit Schwerhörigkeit. Togano schließt aus seinen Untersuchungen auf eine direkte und dominante, nicht geschlechtsgebundene Vererbung der blauen Skleren. In dem Falle von Kacnelson

Digitized by Google

hat auch der Vater blaue Skleren und Knochenbrüchigkeit, eine Schwester blaue Skleren. Auch einzelne Beobachtungen von Attiah, Ellis u. a. sprechen für einen dominanten Erbgang der blauen Skleren.

Gyllenswärd hält das klinische Syndrom blaue Skleren und Knochenbrüchigkeit für nicht einheitlich — nicht einmal in derselben Geschwisterschaft. Er unterscheidet eine erbliche Knochenbrüchigkeit von den nicht erblichen Formen, die er in Osteogenesis imperfecta, Osteopsathyrosis mit weißen Skleren und Osteopsathyrosis mit blauen Skleren unterteilt. Der Fall, den Gyllenswärd selbst mitteilt, zeigt keine erbliche Belastung. Bei der erblichen blauen Sklera liegt nach Gyllenswärd ein dominanter Erbgang vor; dagegen würde die Knochenbrüchigkeit — im Gegensatz zu früheren Annahmen — auf dem Zusammenwirken mehrerer Anlagen beruhen. Bei den Beobachtungen von Arlabosse, Loddoni und von Kindler ist das Syndrom nicht vererbt. (Dagegen hatten die Kranke Kindlers und ihre Mutter halbseitige Gesichtsatrophie mit Schiefhalsbildung, Fettsucht, Gehörgangsexostosen gemeinsam.)

Den Nervenarzt interessieren bei der Osteopsathyrosis vor allem die Phänomene der elektrischen Übererregbarkeit, die wir ja auch bei anderen Kalkmangelzuständen kennen. Ferner kommen bei Osteopsathyrosis Muskelschmerzen und Spannungszustände vor („Spannungsschmerzgefühl"), die an den osteomalazischen Adduktorenspasmus erinnern (Rating). Daß die neurologischen Erkrankungen, die man nach Viallefont in Begleitung der Osteopsathyrosis antrifft (Parkinsonismus, Chorea usw.) engere Beziehungen zu diesem Syndrom haben, erscheint mir überaus unwahrscheinlich.

Ebenso scheint es sich bei der Kombination der Osteopsathyrosis mit Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein um ein rein zufälliges Zusammentreffen zu handeln, das aus der Häufigkeit der Psychosen leicht erklärt werden kann.

Dagegen steht wohl fest, daß dieses körperliche Syndrom doch recht häufig mit angeborenem Schwachsinn einhergeht.

Daß die Osteopsathyrosis auch einmal zusammen mit Epilepsie auftreten kann, sehen wir aus einer Beobachtung von Nardi; daraus aber sofort gemeinsame Grundlagen beider Krankheiten abzuleiten und über die Kalkstoffwechselstörung eine gemeinsame Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens abzuleiten, halte ich nicht für angängig; schließlich handelt es sich hier ja nur um eine Einzelbeobachtung; epileptische Anfälle sind ja im Gegenteil bei der Osteopsathyrosis überaus selten.

Eine Gesamtübersicht über diese Fragen gibt die ausführliche Arbeit von Viallefont; von ihr aus ist auch die ältere Literatur (ca. 60 Arbeiten) leicht zugänglich.

Osteomyelitis

Die Osteomyelitis des Schädels ist ungleich seltener als die der Wirbelsäule.

Wilensky unterscheidet auf Grund seines Materials verschiedene Formen der Schädelosteomyelitis: 1. Die sog. primäre Osteomyelitis des Schädels durch direkte Fortleitung. Sie kann Traumen der Schädelknochen oder auch nur der Weichteile durch unmittelbare Infektion folgen. Oder sie kann sich nach Nebenhöhlenoperationen durch direkte Fortleitung des entzündlichen Inhaltes auf die umgebenden Knochen entwickeln. Hierzu liegen auch neue Beobachtungen von Garson und von Friese vor. Diese postoperativen Osteomyelitiden betreffen

Digitized by Google

nach Yerger vor allem Jugendliche. Fast immer handelt es sich nach Friese und Yerger um eine Staphylococcus-aureus-Infektion, deren Verlauf durch zyklische Exazerbationen charakterisiert sein soll (Yerger). Die gleiche „primäre" Fortleitung kann stattfinden, wenn eine entzündete Nebenhöhle durch ein Trauma frakturiert.

2. Die hämatogene Osteomyelitis des Schädels. Ist die Osteomyelitis in anderen Skeletteilen lokalisiert, so werden die Schädelknochen nur sehr selten befallen. Aber auch bei dieser hämatogenen Ausbreitung kann ein Trauma einen Locus minoris resistentiae schaffen.

3. Osteomyelitis des Schädels durch Übergreifen entzündlicher Nebenhöhlenprozesse auf die Schädelknochen. Ausgangspunkt dafür sind meist die Nebenhöhlen, während das Felsenbein weit seltener den primären Herd darstellt. Das Fortschreiten der Infektion geschieht in diesen Fällen längs der Haversschen Kanäle oder längs der Venen der Nebenhöhlenschleimhäute, die mit den Diploevenen kommunizieren; es kann aber auch durch Einschmelzungsprozesse direkt erfolgen.

Die Entwicklung des Prozesses ist nach Wilensky sehr verschieden; während manche Fälle sehr langsam, mit ausgesprochener Neigung zur Lokalisierung verlaufen, führen andere unter Beteiligung fast aller Schädelknochen oft unaufhaltsam zum Tode (dann sehr häufig durch eine allgemeine Sepsis oder durch Komplikationen, wie Lungen-, Leber-, Nierenabszesse oder Orbitalphlegmonen).

Verlauf und Prognose hängen weitgehend ab von den zerebralen Komplikationen. Die häufigen extraduralen Abszesse führen zu Meningitiden, zu Infektionen der Hirnsinus, zu Hirnabszessen und eitrigen Enzephalitiden. So ergeben sich oft sehr wechselvolle klinische Bilder, deren Ausprägung die Symptome der Osteomyelitis überdecken und die Diagnose der Grundkrankheit sehr erschweren kann.

Daß sich die Osteomyelitis des Schädels auch an stumpfe Schädeltraumen (ohne offene Weichteilverletzungen) anschließen kann, ist schon früher wiederholt behauptet und neuerdings von Adelstein und Courville belegt worden. Ich habe selbst vor kurzem einen 60jährigen Kranken gesehen, bei dem sich nach einem Schädeltrauma mit schwerer Commotio (aber ohne Weichteilverletzung und ohne Fraktur) eine frische Osteomyelitis entwickelte, die wiederum von einer symptomatischen Epilepsie gefolgt war.

Von den neuen kasuistischen Arbeiten ist vor allem die von Alpin hervorzuheben, der eine akute otogene Osteomyelitis beider Schläfenbeine bei einem 13jährigen Jungen beobachtet hat; trotz verschiedener Komplikationen (Meningitis!) Heilung durch Radikaloperation auf beiden Ohren. Ladewig bringt eine sehr interessante anatomische Mitteilung über eine umschriebene Osteomyelitis des Scheitelbeines bei einer Frühgeburt (mit Übergreifen des Prozesses auf Kutis und Meningen — letaler Verlauf). Die Mutter des Kindes ist gesund. Ladewig nimmt an, daß die mikroskopisch gesicherte Diplokokkeninfektion diaplazentar auf hämatogenem Wege entstanden ist.

Daß auch gelegentlich multiple Tumoren der Schädelkalotte röntgenologisch eine Osteomyelitis vortäuschen können, zeigt eine kurze Mitteilung von Craig.

Auf die Osteomyelitis der Wirbelsäule gehe ich hier nur kurz ein; sie ist allgemein bekannt; E. Guttmann hat in seinen Referaten über die nichtsystematischen Schädigungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen in dieser Zeitschrift wiederholt die neurologischen Störungen bei Wirbelosteomyelitis herausgearbeitet.

Digitized by Google

Es liegt mir nur daran, an Hand der Arbeiten von Oehlecker einige wichtige diagnostische Gesichtspunkte hervorzuheben.

Nach Oehlecker pflegen bei der akuten Wirbelosteomyelitis häufiger die Bögen und Querfortsätze zu erkranken als die Wirbelkörper selbst. Spinale Symptome sind dann seltener (Oehlecker — von Carson nicht bestätigt). Es ist wichtig, daß solche Prozesse auch im Kindesalter vorkommen können (Sehrt, Oehlecker u. a.), wo die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung immer besonders nahe liegt. Oehlecker hat selbst bei einem Vierjährigen noch mit Erfolg laminektomiert und einen osteomyelitischen Prozeß des ersten Kreuzbeinwirbels trotz epiduraler Eiterung, Liquorfistel und Meningitis bei einem 11jährigen operativ geheilt.

Zur frühzeitigen Erkennung der Erkrankung sind Blutkulturen (Staphylokokkenämie) nach Lenhartz, Schottmüller und Oehlecker unbedingt notwendig.

Sind die Wirbelkörper selbst erkrankt, dann ist die Prognose wesentlich schlechter (über 60% Mortalität). Schwere spinale Schädigungen sind dann die Regel. Oehlecker berichtet über Bilder nach dem Typus der aufsteigenden Landryschen Paralyse.

Kommen Kranke mit akuter Wirbelkörperosteomyelitis durch, so wird meist auch die richtige Diagnose nicht gestellt; um so weniger, als diese Kranken oft nach langem Intervall Senkungsabszesse und Fistelbildung in der Lumbalgegend oder am Oberschenkel bekommen, welche die Diagnose einer Spondylitis tuberculosa vollends zu bestätigen scheinen. Meerschweinchenversuche und Blutkulturen entscheiden dann meist die Differentialdiagnose.

Diese chronisch gewordenen Formen sind nach Oehlecker wesentlich häufiger, als man bisher geglaubt hat.

Der Staphylokokkus regt im Gegensatz zum Tuberkelbazillus bald zur Knochenneubildung an; es kommt deswegen auch bei der Osteomyelitis viel eher wieder zu einer Festigung der erkrankten Wirbel und zu einer knöchernen Überbrückung der geschädigten Bandscheiben. Dieses Verhalten gibt auch im Röntgenbild differentialdiagnostische Hinweise gegenüber der Spondylitis tuberculosa. Wenn die Wirbel nur wenig zusammengesunken sind, die Knochenzeichnung auffällig stark ist und erhebliche Bogen- und Brückenbildung besteht, so ist ein osteomyelitischer Prozeß viel wahrscheinlicher als ein tuberkulöser (Oehlecker, Lenner). Bei diesen chronisch gewordenen Fällen kommt es dann meist zur Ausbildung von Querschnittssyndromen, je nach der Lokalisation des Wirbelprozesses.

Die genaue Anamnese ist in solchen Fällen oft besonders wertvoll. Auch geringfügige Traumen, banale Eiterungen wie Furunkel und Hordeola (Steindler) sind wichtig. So berichtet Oehlecker über einen Kranken, bei dem sich eine schwere Osteomyelitis der vier unteren Brust- und der zwei oberen Lendenwirbel mit spastischer Paraparese im Anschluß an ein ossales Panaritium (nach einer Rißwunde) entwickelt hat. Auch eine Angina kann nach Oehlecker gelegentlich den Ausgangsherd für eine Wirbelosteomyelitis abgeben.

Neurologisch interessiert noch ein Kranker (6jähriger Junge) von Sehrt, dessen Osteomyelitis des 5.—8. Brustwirbels unter dem Bilde einer epidemischen Meningitis begonnen hat. Von Sehrt, Sussman und anderen Autoren wird immer wieder besonders hervorgehoben, daß die Röntgendiagnose der Wirbel-

Digitized by Google

osteomyelitis in den ersten Wochen des Krankheitsbeginnes meist nicht zu stellen ist. Fortlaufende Röntgenkontrolle der Krankheitsentwicklung gilt als unbedingt notwendig (Sussman).

Auf die übrigen neueren Arbeiten, die zusammenfassende Darstellung durch Block und die kasuistischen Beiträge von Carson, v. Eicken, Klein, Lenner, Steindler und Sussman kann nur kurz verwiesen werden.

Die Schüller-Christiansche Krankheit

Die Schüller-Christiansche Krankheit gehört nicht zu den Knochenerkrankungen im engeren Sinne, sondern bekanntlich zu den Lipoidosen; sie ist nahe verwandt den anderen Krankheiten des Lipoidstoffwechsels wie der essentiellen Xanthomatose, der Gaucherschen und der Niemann-Pickschen Krankheit. Da die Schüller-Christiansche Krankheit aber vorwiegend das Skelettsystem befällt und häufig zu schweren neurologischen Krankheitsbildern führt, muß sie in dieser Übersicht mitbehandelt werden. Dies gilt um so mehr, als die Lipoidosen gerade heute im Brennpunkt wissenschaftlicher Diskussionen stehen; auch mehren sich in den letzten Jahren die kasuistischen Mitteilungen über diese Krankheit, die offenbar durchaus nicht ganz selten ist.

Das Krankheitsbild ist bereits 1893 von Hand beschrieben, aber falsch gedeutet worden (als generalisierte Tuberkulose). Trotzdem sprechen die Angelsachsen heute noch von Hand-Schüller-Christianscher Krankheit. Auch andere Fälle — Kay (1905) — sind zunächst nicht erkannt worden. 20 Jahre nach Hand hat Schüller die Neuartigkeit des Krankheitsbildes erkannt; und erst im Jahre 1919 hat Christian einen weiteren Fall dieser Art veröffentlicht. Seitdem ist das Krankheitsbild häufig erörtert worden. Chiari hat schon 1929 die bis dahin bekannten Fälle der Weltliteratur monographisch bearbeitet. Bis zum Jahre 1932 waren schon 44 Fälle bekannt. Auf die Monographie von Henschen (1931) sei kurz verwiesen. In den letzten 3 Jahren sind — soweit ich sehe — etwa 25 neue Fälle bekannt geworden, denen ich 3 neue Beobachtungen aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München anfügen kann, die bisher noch nicht veröffentlicht sind.

Die Schüller-Christiansche Erkrankung hat zunächst als eine reine Erkrankung des Kindesalters gegolten; vor allem sollte das 3.—5. Lebensjahr bevorzugt sein. Später sind auch Krankheitsfälle im 2., 3., 4. (Hochstetter und Veit) Jahrzehnt beschrieben, wenn auch als außergewöhnlich bezeichnet worden. Nach der jüngsten Literatur läßt sich die Annahme einer Erkrankung des Jugendalters kaum mehr aufrecht erhalten. Sosman hat jüngst über einen Kranken mit 55 Jahren berichtet, die erste Kranke von Greifenstein ist 42 Jahre alt, die 3 Fälle aus unserer Klinik sind im 51., 63. und 67. Lebensjahr.

Ebensowenig scheint sich die Annahme zu bestätigen daß die Erkrankung vorwiegend bei Juden vorkomme. Ob die Schüller-Christiansche Krankheit beim männlichen Geschlecht häufiger ist — wie vielfach behauptet wird —, läßt sich vorerst nicht bündig entscheiden. Unsere eigenen Beobachtungen z. B. betreffen ausschließlich Frauen.

Als die drei führenden Symptome der Schüller-Christianschen Krankheit haben früher gegolten: der sog. „Landkartenschädel" (Schüller), der Exophthalmus und der Diabetes insipidus.

Digitized by Google

Die Bezeichnung „Landkartenschädel" (nach den Röntgenbildern) ist in der Tat außerordentlich charakteristisch. Die xanthomatösen Veränderungen der Schädelkalotte führen zu multiplen mehr oder minder großen, unregelmäßigen, scharfrandigen Knochendefekten, die Christian treffend mit einem „von Motten angefressenen Tuch" vergleicht. Sie sind gelegentlich (eigene Beobachtung 1) so zahlreich und ausgedehnt, daß das Schädeldach unter Umständen nur mehr aus einzelnen Knochenleisten bestehen kann, zwischen denen bis handtellergroße Defekte liegen (unter denen man häufig Hirnpulsation fühlen kann). Nicht immer müssen diese Defekte den Knochen vollständig durchdringen — es kann natürlich auch bei mehr oder minder tiefen Arosionen und Exkavationen (Lakunen) bleiben. Aber auch das kommt vor, daß intrazerebrales xanthomatöses Granulationsgewebe durch solche Knochendefekte hindurch mit Xanthommassen außerhalb des Schädels kommuniziert. Aber nicht nur das Schädeldach ist meist Sitz der xanthomatösen Veränderungen, sondern fast ebenso häufig die Dura und die Schädelbasis. Dadurch kommt es dann häufig zu Funktionsstörungen der Hypophyse: Diabetes insipidus, Wachstumsstörungen, Dystrophia adiposo-genitalis. Besonders bei Erwachsenen steht — bei gutartigen Verläufen — oft das polyglanduläre Syndrom (Simmondsche Kachexie und Akromegalie, Gigon) ganz im Vordergrund (Rowland). Dabei können die xanthomatösen Massen direkt in die Hypophyse hineinwuchern oder auch durch mechanische Behinderung Funktionsausfälle auslösen (Thannhauser). Das dritte führende Zeichen des ursprünglichen „klassischen" Syndroms, der Exophthalmus (Sanguinetti: in 26 von 32 Fällen) entsteht ebenfalls meist mechanisch: durch die Ausbreitung und den Druck xanthomatösen Gewebes in der Orbita, die als eine der Prädilektionsstellen der Krankheit gelten darf. Dabei kann es zu beträchtlichen Verlagerungen und „Herauswälzungen" des Bulbus kommen, wie etwa in dem Falle von Padovani und unserem Fall 1 (s. unten). Wheeler hat jüngst solche Xanthomknoten im retrobulbären Raum auch operativ entfernt. Dabei hat er festgestellt, daß das Orbitaldach durch fibröses Gewebe ersetzt war, trotzdem aber seine Form beibehalten hatte. Liberti hält neuerdings den Exophthalmus für unwesentlich in der klassischen Trias, steht mit dieser Meinung aber — soviel ich sehe — ziemlich allein. Padovani möchte dieser Trias ganz allgemein noch als viertes Symptom „die Hemmung der körperlichen Entwicklung" angefügt wissen.

Wie die meisten solcher „klassischen" Syndrome ist auch diese Trias der Schüller-Christianschen Krankheit allmählich sehr erweitert worden. Wir wissen heute — vor allem aus den neuen Arbeiten von Greifenstein — daß auch das Felsenbein häufig Angriffspunkt der xanthomatösen Veränderungen ist; dann kann es zu einem Durchbruch in die Gehörgänge, zu Labyrintheinbrüchen mit vollständigem Funktionsausfall kommen (Greifenstein). Ebenso kann das Granulationsgewebe tumorartig von der Schädelbasis in die Keilbeinhöhle und die Siebbeinzellen vordringen (Höfer, Thompson, Keegan, Dunn, Greifenstein u. a.); es kann dort und in den Stirnhöhlen (Greifenstein) gelegentlich auch im Röntgenbilde dargestellt werden. Auch Kieferknochen, Alveolarfortsätze, Zähne und Zahnfleisch werden bei dieser Lipoidose häufig befallen. Von Blutungen, Paradentosen, Gingivitiden und sekundären Stomatitiden (Thannhauser) gibt es hier alle Übergänge zu hochgradiger Karies, Zahnausfall, Schwund der Alveolarfortsätze, zu Defekten in den Kiefern und zu Gaumengeschwüren (Chiari,

Digitized by Google

Christian, Denzer, Rowland, Ighenti, Greifenstein, Thannhauser, Svenningsen u. a.). Bei diesen Störungen muß man neben den lokalen natürlich auch an die Mitwirkung endokriner Faktoren (Hypophyse!) denken (Greifenstein) im Sinne der Simmondschen Kachexie. P. A. Jaensch hat neuerdings auch Lipoidgranulome der Hornhaut und des Augenhintergrundes beschrieben.

Neben diesen Prädilektionsorten können aber auch alle anderen Skeletteile von der Erkrankung befallen werden. So sind Knochenzerstörungen an Oberarmen und Oberschenkeln, Rippen, Wirbeln, Schulterblättern, Schlüsselbeinen und Becken beschrieben worden (Liberti, Vlavianos). Auch die Haut (Urbach, Merritt und Paige) und die Schleimhäute sind gelegentlich Sitz xanthomatöser Veränderungen (kleine gelbe Knötchen). Aber auch die inneren Organe: Lunge, Milz, Leber, Lymphdrüsen, Tonsillen, Nebennieren und Herz (Schüller, Chiari, Tompson, Ighenti u. a.) können von dieser Lipoidose ergriffen werden. Häufig kommt es dann zu schweren und schwersten Anämien, welche das Ende (meist an interkurrierenden Erkrankungen) beschleunigen. Gelegentlich führen aber auch die Lungenveränderungen (interstitielle Fibrosen nach Lesné, Lièvre, Boquien u. a.) durch Überanstrengung und Erlahmung der rechten Kammer zum Tode (Vlavianos). Gelegentlich können auch epileptiforme Anfälle das Ende beschleunigen (Svenningsen).

Daß es bei der Lokalisation des Prozesses am Schädeldach und an der Schädelbasis und bei dem tumorartigen Wachstum des Granulationsgewebes besonders leicht zu zerebralen Symptomen kommen kann, liegt auf der Hand. Wir haben ja bereits gehört, daß Symptome eines Hypophysentumors überaus häufig bei der Schüller-Christianschen Krankheit sind. Je nach der Lokalisation des xanthomatösen Granulationsgewebes kann es zu den verschiedenartigsten „Pseudotumor"bildern kommen. Stauungspapillen sind dabei häufig (Sanguinetti), auch wenn der neurologische Befund nicht sehr grob ist (Sosman). Nach Vlavianos sollen Stauungspapillen auch ohne intrazerebrale Herde bei dieser Lipoidose beobachtet worden sein. Cushing hat schon früher ein Xanthom der linken Kleinhirnhemisphäre (das für ein Tuberkulom gehalten worden war) operativ entfernt; Vlavianos hat neuerdings Zeichen eines rechtsseitigen Kleinhirnhemisphärenherdes mit Stauungspapille bei einem auch sonst sehr instruktiven Fall von Schüller-Christianscher Krankheit beschrieben. Davison berichtet über einen Kranken mit Störungen des 5., 7. und 8. Hirnnerven, mit Geschmacksstörungen, zerebellären und Pyramidenbahnsymptomen. Bei der Obduktion fanden sich — neben Lipoidspeicherungen in zahlreichen Organen — in der weißen Substanz Entmarkungsherde mit Riesengliazellen und granulierten Körperchen, Schaumzellenanhäufungen in der Hypophyse, gliöse, fibröse und entzündliche Veränderungen im Tuber cinereum. H. Chiari hat die anatomischen Hirnbefunde bei Schüller-Christianscher Krankheit vor kurzem ausführlich beschrieben. Vampré hat bulbäre Symptome bei dieser Krankheit beobachtet. Sind Becken oder Extremitäten befallen, so kann es sekundär auch zu peripheren Nervenstörungen kommen, wie etwa in einem Falle von Ighenti.

Kurz, es können recht verschiedenartige neurologische Bilder entstehen, die aber — auch vor Anfertigung der meist entscheidenden Röntgenaufnahmen — an Hand des Schädelpalpationsbefundes und an Hand der oft recht auffälligen kutanen Erscheinungen (gelbe Hautknötchen) im Zusammenhalt mit dem klinischen Gesamtbilde richtig gedeutet werden können.

Digitized by Google

Ich darf hier kurz ein paar Daten über die an der Klinik beobachteten Fälle von Schüller-Christianscher Erkrankung einfügen:

1. Beobachtung (identisch mit Fall 1 von Plaut und Rudy, aus der Chirurg. Univ.-Poliklinik München überwiesen): 63jährige Arbeitersfrau, nichtjüdischer Abstammung. Beginn der Erkrankung vor etwa 1 Jahr mit heftigen Druckkopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Allmählich Schwäche der linken Körperseite und Nachlassen des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Allgemeine Abmagerung. Fünf Wochen vor der Untersuchung leichtes Kopftrauma, danach Entwicklung einer faustgroßen Geschwulst über der linken Schläfenseite. Bei dieser Gelegenheit habe sie bemerkt, „daß sie lauter große Löcher im Schädelknochen habe".

Schwer kachektische Frau, gelbliche Gesichtsfarbe. Kleine, gelbliche, hirsekorngroße Knötchen an der rechten Stirnseite. Zweifaustgroße, brettharte Struma, besonders rechts. Kleine Tumorpakete in beiden Supraklavikulargruben und in beiden Achselhöhlen.

Über der rechten Stirnseite faustgroße teigige Geschwulst, fluktuierend. Das ganze Schädeldach ist (auch im Röntgenbild) von zahlreichen markstück- bis handtellergroßen, scharfrandigzackigen Knochendefekten zerstört. Unter den größeren Defekten deutliche Hirnpulsation.

Schwerer Exophthalmus und komplette Ptosis rechts. Der rechte Bulbus steht um 2 cm tiefer als der linke; er ist nach dem inneren Augenwinkel gewälzt und fast vollkommen unbeweglich. Unter der rechten Konjunktiva durchscheinend gelbe Massen. Bei genauer Untersuchung läßt sich zeigen, daß der Tumor über der rechten Schläfen-Stirnseite mit den orbitalen Xanthommassen in Verbindung stehen muß (fortgeleitete Fluktuation bei Druck auf den rechten Bulbus!).

Stauungspapille recht. Sonst zunächst keine Hirnnervensymptome (auch keine Geruchs- und Geschmacksstörung). Leichte spastische Hemiparese links, bei mehreren Kontrolluntersuchungen zweifellos progredient (zuletzt auch Beteiligung des linken Fazialis).

Psychisch: unauffällig bis auf eine allgemeine Ermüdbarkeit und eine leichte organische Euphorie.

Auf die serologischen Befunde dieses Falles komme ich bei der Besprechung der Arbeit von Plaut und Rudy zurück.

Die 2. Beobachtung betrifft eine 67jährige Frau, die leider nur ambulant beobachtet werden konnte. Beginn der Erkrankung vor 5 Jahren mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Ohrensausen. Langsame Entwicklung von Schädeldefekten, vor allem in den Scheitelbeinen. Bei den ersten Untersuchungen kein neurologischer Befund. Nach 3 Jahren aber leichte rechtsseitige zerebelläre Symptome bei beginnendem allgemeinen Hirndruck.

Bei der 3. Beobachtung handelt es sich um eine 51jährige Frau, bei der die Erkrankung unter dem Bilde eines basalen Tumors in der rechten mittleren Schädelgrube verlief. Die Knochenzerstörungen betrafen hier vor allem das rechte Schläfen- und Felsenbein. Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut auf 262 mg %. Diagnose durch Probeexzision auch histologisch gesichert. (Dieser Fall wird in einer größeren Arbeit über Hirntumoren demnächst von A. Bannwarth ausführlich dargestellt.)

Auf die komplizierten Stoffwechselvorgänge, die man heute bei der Schüller-Christianschen Krankheit unterstellt, und auf die ätiologischen Theorien kann ich hier nicht eingehen. Ich darf auf das jüngst erschienene Übersichtsreferat von Thannhauser verweisen, das auch ausführlich auf die Beziehungen der Schüller-Christianschen Erkrankung zu den anderen Lipoidosen eingeht. Auch die zusammenfassende Darstellung von Urbach, die sich besonders mit den kutanen Erscheinungen bei den Lipoidosen beschäftigt, gibt wertvolle Aufschlüsse über die Lipoidstoffwechselzusammenhänge.

In fast allen Fällen, bei denen genaue Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt worden sind, hat man bisher beträchtliche Erhöhungen des Cholesterinspiegels festgestellt. Thannhauser meint, daß diese Hypercholesterinämie

Digitized by Google

im wesentlichen durch eine Anhäufung von Cholesterinestern bedingt ist. Allerdings liegen — soviel ich sehe — noch keine genügenden Stoffwechseluntersuchungen (Differenzierung in freies Cholesterin und Estercholesterin) vor, die uns erlaubten, diese Frage bündig zu beantworten. Die Untersuchungen von Plaut und Rudy bestätigen zwar zunächst die Annahme Thannhausers. Herzau und Pinkus dagegen haben früher Verschiebungen der Relation in der entgegengesetzten Richtung („Estersturz") festgestellt. Plaut und Rudy formulieren deshalb vorsichtig, daß die bis jetzt bekannt gewordenen Relationen von freiem zu verestertem Cholesterin bei der Schüller-Christianschen Krankheit nur das eine Charakteristikum zeigen, daß sie von der Norm abweichen; „die Richtung scheint jedoch uneinheitlich zu sein". Kartagener und Fischer meinen, daß erst einschlägige Belastungsversuche über die Stoffwechselstörung entscheiden können.

Bei den (post mortem) durchgeführten Untersuchungen der großen Xanthommassen — aus denen Thannhauser seine Schlüsse ableitet — findet sich nach Epstein und Lorenz (neuerdings von Kleinmann bestätigt) eine ausgemachte Anhäufung von Estern.

Der Liquor ist bei der Schüller-Christianschen Krankheit bislang kaum untersucht worden. Plaut und Rudy können nur 4 ältere Beobachtungen anführen (Frimann-Dahl und Forsberg, Wheeler, Rowland), die aber schon deswegen unvollständig und wenig aufschlußreich sind, weil sie sich nur auf die üblichen Liquoruntersuchungsmethoden (Zellen, Globulin, Gesamteiweiß, Goldsolkurven) erstrecken, die übrigens in allen vier Fällen vollkommen normale Werte ergeben haben. Bestimmungen des Lipoidgehaltes im Liquor sind jetzt erst von Plaut und Rudy bei drei Fällen von Schüller-Christianscher Krankheit durchgeführt worden.

Bei diesen neuen Untersuchungen wurde folgendes festgestellt: Ein Fall (Fall 2) hatte einen in jeder Hinsicht vollkommen normalen Liquor. Bei den beiden anderen Fällen (1 und 3) ließ sich im Liquor eine Erhöhung des Gesamtcholesterins feststellen. Die Lipoidvermehrung bei diesen Fällen ist ausschließlich auf das Cholesterin beschränkt, der Phosphatidgehalt hält sich bei sämtlichen Fällen von Plaut und Rudy innerhalb der Norm. Die beiden Fälle mit Liquor-Cholesterinvermehrung befanden sich „im hochakuten Stadium der Krankheit" (schneller progredienter Verlauf), während der dritte Fall mit normalem Liquorcholesteringehalt „eine exquisit chronische Verlaufsform mit Neigung zur Restitution darstellte" (Plaut und Rudy). Es wird deshalb von Plaut und Rudy mit Recht erwogen, ob die Erhöhung des Cholesteringehaltes im Liquor etwa nur an die frischen, akuten Stadien der Erkrankung gebunden ist.

Der eine dieser „cholesterinpositiven" Fälle hatte übrigens auch noch eine Zuckervermehrung im Liquor, während der andere (Fall 1, identisch mit unserer 1. Beobachtung) auch erhebliche sonstige Liquorveränderungen bot: Xanthochromie, Eiweißvermehrung (Nonne: starke Opaleszenz, Pandy ++++, Gesamteiweiß 100 mg%) und Kolloidausflockung mit Rechtsverschiebung des Flockungsmaximums. Plaut und Rudy sind der Meinung, daß diese Befunde nicht ausschließlich als Blockadephänomene (Störungen der Liquorzirkulation durch xanthomatöse Wucherungen der Dura) erklärt werden könnten, da auch andere Fälle mit sicherer Durabeteiligung einen vollkommen normalen Liquor gehabt hätten (s. oben). Es wird weiter die Frage aufgeworfen, ob diese Liquorveränderungen auf Stoffe zurückgeführt werden könnten, die aus Xanthomen der Dura in den Liquor gelangen; dabei schreiben Plaut und Rudy dem für

Digitized by Google

Schüller-Christiansche Erkrankung ungewöhnlich hohen Alter dieser Kranken offenbar eine wichtige Rolle zu. Ich kann mich dieser Beweisführung nicht in vollem Umfange anschließen. Das Lebensalter könnte man allenfalls dann gelten lassen, wenn damit die Dauer der Erkrankung gemeint ist (die hier aber nur 1 Jahr beträgt!). Viel mehr würde schon die Schwere und Progredienz der Erkrankung ins Gewicht fallen. Ich selber möchte aber die Eiweißbefunde auf Grund des neurologischen Befundes (der Fall ist ja identisch mit unserem Fall 1) als Sperrliquor deuten, der die klinische Annahme intrazerebraler Xanthommassen nur noch weiter bestätigt. Meines Erachtens kann dieser Befund ohne weiteres als „Tumorliquor" aufgefaßt werden.

Das mikroskopische Bild der xanthomatösen Veränderungen ist gekennzeichnet durch die sog. Schaumzellen, große Zellen, die nach Alkoholfixierung (Lösung der Sterinmassen) vakuolisiert erscheinen. Sind die Präparate nicht mit Alkohol vorbehandelt, so finden sich in den großen aufgeblähten Zellen doppelbrechende Substanzen: Cholesterinester! In späteren Stadien freilich ist das Bild oft durch sekundäre Veränderungen verwischt (Thannhauser): Fibroblasten und histiozytäre Elemente, auch Rundzellen und eosinophile Zellen wandern ein; es kommt zu proliferativen Veränderungen an den Gefäßen, so daß das ganze Bild mehr einem Granulom als einem Xanthom ähnelt (Thannhauser). Das Auftreten von Fremdkörperriesenzellen gestaltet die Diagnose in späteren Stadien dann besonders schwierig. Diese granulomähnliche Umwandlung durch Bindegewebsneubildungen und ausgedehnte Fibrose der befallenen Gewebe ist fast durchgängig bei allen histologischen Untersuchungen bestätigt worden. Merritt und Paige finden die großen mononukleären Zellen (in den Hautveränderungen) ähnlich den retikulo-endothelialen Zellen anderer Gewebe. Im Knochensystem sollen neben den destruktiven Veränderungen häufig auch Heilungsvorgänge und Hyperostosenbildungen vorkommen (Rowland). Auf die hirnanatomischen Befunde von H. Chiari und von Davison habe ich schon oben kurz verwiesen.

Die Kenntnis der histologischen Veränderungen dieser Lipoidose ist deswegen besonders wichtig, weil unter Umständen erst der charakteristische Gewebsbefund bei der (gerade hier häufig geübten) Probeexzision (v. Bernuth, Canuyt, Lesné, Clément und Guillain, Nordmann und Payeur u. a.) die Diagnose endgültig sichern kann. Allerdings will Canuyt jüngst auch Schaumzellen im Blut nachgewiesen haben (im Verhältnis von etwa 5% der Leukozyten), ein Befund, der wohl erst noch weiterer Bestätigung bedarf. Auch im Urin sollen sich die doppelbrechenden Cholesterinkristalle nachweisen lassen (Lesné, Clément und Guillain).

Freilich, die Differentialdiagnose kann mitunter trotzdem recht schwierig sein (Snapper und Parisel). So hat H. Claus bei einem Kranken mit einer klinisch und röntgenologisch gesicherten Erkrankung der rechten Stirnhöhle und des rechten Siebbeines und gleichzeitigem Exophthalmus bei einem Blutcholesteringehalt von 366 mg% mit Recht zunächst an eine Schüller-Christiansche Erkrankung gedacht. Bei der Operation ist ein Tumor der Orbita und Stirnhöhle (auf die Dura übergreifend) reseziert worden, der sich dann aber histologisch als Karzinom erwies. Man wird mit der Bewertung der Cholesterinbefunde differentialdiagnostisch um so vorsichtiger verfahren müssen, als sich — nach neueren Erfahrungen — bei Hirntumoren überhaupt Hypercholesterinämien finden sollen. Daß die Schüller-Christiansche Erkrankung offenbar auch sonst noch gelegentlich verkannt wird, beweist die Arbeit von Scroggic, der bei einem meines Erachtens

Digitized by Google

ganz sicheren Fall die Genese der Störungen als unklar bezeichnet und die Möglichkeit eines primären Hypophysentumors mit Knochenmetastasen erörtert.

Kopftraumen werden in der Anamnese dieser Kranken häufig erwähnt (s. z. B. die neuen Fälle von Attilj). Eine ursächliche Bedeutung kommt ihnen aber sicher nicht zu. Es gibt ja kaum eine „Knochenkrankheit", deren traumatische Genese nicht eine Zeitlang behauptet worden wäre. Seeliger hat in einer neueren Arbeit den Zusammenhang zwischen Kopftrauma (bei einem Bergmann) und „Landkartenschädel" diskutiert und abgelehnt. Auch dem Keuchhusten, den Attilj in der Anamnese seiner Schüller-Christian-Kinder findet, kann natürlich eine kausale Rolle nicht zukommen. Auf weitere kasuistische Arbeiten (Attig, Ceelen, Gaal, Haguenau und Lantier, Jason und Abraham, Lyon und Marum, Rietschel, Rovida, Steinsleger und Slullitel, Stooss, Wheeler u. a.), die nur eine Bestätigung der bekannten Krankheitsbilder bringen, kann ich hier nur kurz verweisen.

Die therapeutischen Maßnahmen, mit denen man der Schüller-Christianschen Erkrankung zu Leibe gegangen ist, sind recht zahlreich. Diätetische Maßnahmen (fettarme Kost), Ultravioletttbestrahlung, Hypophysen-, Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenpräparate haben im ganzen (von gewissen Besserungen des Diabetes insipidus abgesehen) aber ebenso versagt wie die medikamentöse Therapie (Kalzium usw.). Allenfalls scheint sich noch das Insulin zur Hebung des hier besonders bedrohten Allgemeinzustandes zu bewähren.

Die Röntgenbehandlung hat bisher — darin stimmen die meisten Autoren überein — die besten Erfolge zu verzeichnen. Ihre Anwendung stellt keineswegs eine therapeutische Verlegenheitsgeste dar (Greifenstein); vielmehr können wir uns über ihre Wirkungsweise auf die granulomatösen Herde auch eine histologisch begründete Vorstellung machen (Chiari): Unter der Strahlenwirkung kommt es zur Bildung von Bindegewebe und somit zu einer narbigen Umwandlung, Schrumpfung und Rückbildung der xanthomatösen Wucherungen (Greifenstein). Sosman hat mit Röntgenbestrahlungen (Dosen bei Sosman und bei Greifenstein) nicht nur Besserungen des Allgemeinzustandes, sondern auch Rückbildungen der Schädeldefekte erzielt. In dem Falle von Frimann-Dahl und Forsberg haben sich unter der Röntgenbehandlung nicht nur die Knochendefekte mit normalem Knochen gefüllt, sondern auch Hirndruckerscheinungen, Exophthalmus und Polyurie gebessert. Selbst das Längenwachstum des Körpers kam (nach 3jährigem Stillstand) wieder in Gang. Auch Canuyt, Cavara, Greifenstein, Vlavianos u. a. haben doch wenigstens gewisse Besserungen durch die Röntgenbestrahlungen gesehen. Bei Kindern scheint der Erfolg — soweit ich die Literatur übersehe — im allgemeinen besser zu sein als bei Erwachsenen.

Allerdings muß der Erfolg jeder Behandlung der Schüller-Christianschen Krankheit vorsichtig beurteilt werden; denn es ist bekannt, daß bei dieser Lipoidose auch Spontanremissionen vorkommen (Vlavianos).

Auch die Prognose der Schüller-Christianschen Erkrankung läßt sich deshalb bisher noch nicht abschließend beurteilen. Daß die Krankheit oft zu schweren Anämien und Kachexien führt, haben wir schon oben gehört. Neben den akuten schweren Verläufen gibt es sicher aber auch gutartige, chronische Krankheitsbilder. So sollen u. a. nach Vlavianos auch die ersten Fälle von Schüller und von Christian heute noch am Leben sein. Die Prognose der Fälle mit zerebralen Komplikationen dagegen dürfte wesentlich ungünstiger sein. (Fortsetzung folgt.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 25, Fernspr. B, 5 4805/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1550. IV. Vj.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München, Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Oswald Bumke)

Knochenerkrankungen und Nervensystem

von K. H. Stauder in München

(Schluß)

Schädeldefekte und Lückenschädel

Die Schädelknochendefekte der Neugeborenen sind überaus selten und wenig bekannt. Immerhin wird auch hier gelegentlich — wie eigene Erfahrungen zeigen — der Neurologe um Rat gefragt; er muß dann wenigstens wissen, daß die Prognose trotz der oft recht erheblichen Defekte mit freiliegendem Hirn im allgemeinen als günstig gilt. In späteren Stadien können diese Schädeldefekte auch differentialdiagnostisch gegenüber der Schüller-Christianschen Erkrankung wichtig werden.

Von den neueren kasuistischen Arbeiten zu diesem Thema seien nur einige herausgegriffen: Jonker berichtet über große bilaterale Defekte im Scheitelbein bei einem Säugling; sie werden als abnorm große Foramina parietalia gedeutet; sie sollen dann — wie in Jonkers Fall — stets auf der rechten Schädelseite größer sein als links. Die Parietalknochen bestehen im Falle von Jonker aus mehreren Teilstücken, die in einer intraparietalen „Fontanelle" zusammenfließen. Nach 2 Jahren sind die Defekte im wesentlichen geschlossen gewesen. Hervorzuheben ist, daß im Falle Jonkers die Mutter die gleichen — bis dahin unbemerkten — Defekte hatte. Scheyer beschreibt ausführlich die allmähliche Heilung eines angeborenen Defektes des Schädeldaches, der tiefen Weichteile und der Haut. Zunächst trocknete bei aseptischer Wundbehandlung die in der Tiefe des Defektes sichtbare Dura zu einer schwarzen Borke ein, die unter Bildung einer Demarkationszone in 14 Tagen abgestoßen wurde. Trotzdem nun das pulsierende Hirn freilag, kam es zu keiner Meningitis. Die Knochenlücke verschloß sich allmählich, und unter Bildung eines Granulationsgewebes epithelisierte schließlich auch der Hautdefekt. Scheyer glaubt, daß solche Defekte durch Verwachsungen zwischen Amnion und fetaler Körperoberfläche entstehen. Carreño und Seoane dagegen vertreten die Ansicht, daß diesen Defekten Ernährungsstörungen zugrunde liegen, so zwar, daß es an diesen Stellen überhaupt nicht zur Anlage von Knochen kommt; ein nachträglicher Schwund bereits angelegter Knochen komme nicht in Frage. In dem neuen Falle von Carreño und Seoane handelt es sich um einen markstückgroßen Defekt des linken Scheitelbeines und der deckenden Weichteile. Offenbar auch hier komplikationsloser Verlauf. Sind solche kongenitalen Schädeldefekte gedeckt, so können sie unter

Digitized by Google

Umständen bis ins hohe Alter unbemerkt bleiben (Görög). Hallermann berichtet über einen Kranken, der durch einen „Sonnenstich" mit Ohnmacht plötzlich ertrank. Erst die Autopsie deckte den kongenitalen Schädeldefekt auf, der den „Sonnenstich" zweifellos begünstigt hatte.

Der Engstlersche Lückenschädel dagegen wird als Ausdruck fötaler (intrauteriner) Hirndrucksteigerung aufgefaßt. Im Röntgenbild stellt er sich als „turrizephal deformierter" sog. Reliefschädel dar; die Schädelinnenfläche ist durch tiefe Gruben ausgehöhlt, zwischen denen hohe Leisten stehen bleiben. Diese schattendichten Rippen geben zusammen mit den runden oder ovalen Aufhellungen auf der Röntgenplatte ein netz- oder wabenartiges Bild (Doub und Danzer).

Die Defekte sind — anatomisch — von einer pergamentartigen Membran oder einer dünnen Knochenschicht gedeckt. Die äußere Schädeloberfläche bleibt so meist glatt, während die Innenseite der Schädelkalotte ein ganz unregelmäßiges Relief bietet. Die Lakunen des Lückenschädels wechseln in ihrer Tiefe von flachen Eindellungen bis zur vollkommenen Penetration des Knochens (Doub und Danzer).

Kerr hat kürzlich drei neue Fälle von Engstlerschem Lückenschädel veröffentlicht, Doub und Danzer bringen eine weitere Beobachtung.

Häufig finden sich mit dem Lückenschädel zusammen Meningozelen und Spina bifida-Bildungen (so auch in den erwähnten Fällen). Ob man im Hinblick auf diese Kombinationen nicht doch auch für den Engstlerschen Lückenschädel andere ätiologische und pathogenetische Schlüsse ziehen sollte, scheint mir doch sehr erwägenswert.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß mit dieser Schädelknochenstörung häufig Klumpfüße einhergehen. Im allgemeinen soll diesen Säuglingen auch eine besondere Physiognomie (Einsenkung der Nasenwurzel, Prognathie, gealtertes Aussehen usw.) eigen sein (Kerr).

Die Schädeldysostosen

Unter der Bezeichnung der Schädeldysostosen werden heute zusammengefaßt die Akrozephalosyndaktylie (Apert), die kraniofaziale Dysostose (Crouzon) und der Hypertelorismus (Greig). Von den meisten Autoren wird auch die Oxyzephalie hierher gerechnet. Bei all diesen Krankheitsbildern wird im allgemeinen eine vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte angenommen. Clifford Allen meint neuerdings dem Hirn selbst die Hauptrolle in der Entwicklung dieser Störungen zuschreiben zu müssen. „Zeitweise Erschöpfung der endokrinen Drüsen" und toxische Einflüsse (Vitaminarmut) könnten zu einem frühzeitigen oder zeitweisen Stillstand des Wachstums des Hirnes (oder einzelner Teile) führen; der Wachstumsstillstand des Zentralorganes würde dann erst sekundär zur verfrühten Nahtverknöcherung Anlaß geben. Auch Isola hält hormonelle Einflüsse bei der frühzeitigen Verknöcherung der Nähte offenbar für recht wichtig. Für den Nervenarzt sind diese Schädeldysostosen deswegen wichtig, weil es bei allen zu einem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen und damit zu Hirndrucksteigerungen kommen kann. Auf die theoretischen Ausführungen Isolas, die mir leider im Original nicht zugänglich gewesen sind, und die pathogenetischen Erörterungen Badots, der drei Phasen der Entwicklung unterscheidet,

Digitized by Google

möchte ich hier nur verweisen. Dem Ziele dieser Zeitschrift entsprechend gehe ich nur kurz auf die einzelnen Erkrankungen ein mit Hinweisen auf die jüngste Literatur.

Die kranio-faziale Dysostose (Crouzonsche Krankheit). Das Krankheitsbild der Dysostosis cranio-facialis wird in den letzten Jahren — vor allem wegen der Augensymptome — auch von neurologischer Seite häufig beschrieben. Es ist charakterisiert durch Mißbildungen der Schädelkalotte und vor allem des Gesichtsschädels (Oberkieferatrophie), durch eine besondere Nasenkrümmung (Papageienprofil) und durch Augensymptome (Exophthalmus, Strabismus divergens, Amblyopie, Optikusatrophien, Bulbusluxationen usw.). Der Exophthalmus läßt sich meist durch mechanische Momente (Abflachung der Augenhöhle) erklären. Die Optikusatrophien können sich an Stauungspapillen anschließen oder auch primär durch Atresien des Foramen opticum entstehen. Die Crouzonsche Krankheit kommt so häufig familiär vor, daß Crouzon selbst von der erblichen Dysostosis cranio-facialis spricht. Die neue Zusammenstellung von Crouzon und Regnault ergibt 52 Krankheitsfälle in 27 Familien. Badot bringt neuerdings eine Familie, in der die Schädelveränderungen bei Großmutter, Mutter und zwei Enkelinnen vorhanden sind, während die männlichen Mitglieder der Familie frei sind.

Auch die neuen Beobachtungen von Hans Günther sprechen für die Erblichkeit dieser Störungen. Allerdings fehlt es auch nicht an neuen Einzelbeobachtungen ohne erbliche Belastung (Nordmann und Duhamel, Grenet, Le'vesque und Isaac-Georges, Gunsett, Sichel und Bouton u. a.).

Crouzon hat neuerdings zusammen mit Regnault die verschiedenen Schädelmißbildungen an den bisher veröffentlichten 52 Fällen zusammengestellt; er unterscheidet heute 4 Typen: 1. einen Typus mit ausgesprochener Ausbuckelung im Bereich der vorderen Fontanelle, 2. einen sphenozephalischen Typus, 3. einen akrozephalen Typ und 4. einen Typ mit kurzer, breiter, fliehender Stirne (der an Mikrozephalie erinnert). Aber allen diesen Typen ist gemeinsam die Atrophie des Oberkiefers in allen Ebenen bei normalem Unterkiefer. (Allerdings scheinen auch hier Ausnahmen vorzukommen. So berichten Gunsett, Sichel und Bouton über Prognathie durch Atrophie des Oberkiefers und Hypertrophie des Unterkiefers.) Die Oberkieferatrophie kann demnach als konstantes Merkmal der Crouzonschen Erkrankung, vor allem zur Abgrenzung von anderen Schädelmißbildungen dienen.

Die wesentlichen Augensymptome habe ich schon oben kurz erwähnt. Die zerebralen Symptome bei der Crouzonschen Erkrankung dürfen wohl im allgemeinen als Symptome einer Hirndrucksteigerung (infolge Raumbeschränkung) gelten. Liquordruckerhöhungen, Liquorkompressionssyndrome sind bei dieser Dysostose ebenso beobachtet worden wie Stauungspapillen (so auch in einer neuen Beobachtung von Brockmeyer). So ist es wohl auch erklärlich, daß die zerebralen Symptome meist erst einige Monate nach der Geburt, häufig sogar erst nach einigen Lebensjahren einsetzen. Das gilt vor allem für die Abnahme des Visus, während der Exophthalmus im allgemeinen sehr früh aufzutreten pflegt. Die übrigen neueren kasuistischen Arbeiten (Nordmann und Duhamel u. a.) bringen im ganzen nur eine Bestätigung des Krankheitsbildes. Hervorgehoben sei noch eine Arbeit von Sillevis Smitt und Ziedses des Plantes, welche die Verknöcherung der Frontal-, Koronar- und Sagittalnaht (bei erhaltener

Digitized by Google

Temporo-, Parietal- und Lambdanaht) in einem ihrer Fälle auch autoptisch bestätigt haben.

Akrozephalosyndaktylie (Apertsche Krankheit). Auf dieses Krankheitsbild, dessen Hauptmerkmale bereits durch den Namen gekennzeichnet sind (Akrozephalie und Syndaktylie) gehe ich hier nur ganz kurz ein. Auch dieses Syndrom, 1906 von Apert beschrieben, ist durch zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre sehr erweitert worden und ist heute recht symptomreich. Man kann heute von einer allgemeinen „Skeletterkrankung" sprechen, bei der nicht nur Schädel, Hände und Füße, sondern ebenso die Beckenknochen, das Sakrum, die Extremitätengelenke und — wie Wigert neuerdings hervorhebt — auch die Wirbelsäule deformiert sind (Synostosen zwischen Wirbelkörpern und Dornfortsätzen). Daß daneben auch andere Mißbildungen (Schwimmhautbildungen), vor allem Spaltbildungen (Spina bifida, gespaltenes Zäpfchen usw.) vorkommen, geht aus den neueren Arbeiten (Bronfenbrenner, Roch u. a.) hervor. Bei der Akrozephalosyndaktylie sind in letzter Zeit ganz ähnliche Augenstörungen (vor allem Exophthalmus), Amblyopie usw. und Augenhöhlenveränderungen (Waardenburg, Roger, Farnarier und Raybaud) beobachtet worden wie bei den anderen Schädeldysostosen. Überhaupt scheinen sich die früher scharf gezogenen Grenzen zwischen den einzelnen hier angeführten Formen mehr und mehr zu verwischen. So beschreibt Chotzen kürzlich eine Familie (Vater und zwei Söhne), in der sich Symptome der Akrozephalosyndaktylie, der Dysostosis cranio-facialis und des Hypertelorismus nebeneinander — und zwar in verschiedenen Mischungsverhältnissen bei den einzelnen Trägern — finden. Wichtig ist an diesen Beobachtungen Chotzens das gleichzeitige Auftreten von Hirndruckerscheinungen bei einem seiner Kranken und von Migräneanfällen bei allen drei Personen. Die Akrozephalosyndaktylie ist darüber hinaus deswegen für den Nervenarzt besonders wichtig, weil sie überaus häufig mit angeborenem Schwachsinn einhergeht (Chotzen u. a.). Auch symptomatische Epilepsien sind beschrieben worden. Die Ätiologie dieser Form von Mißbildung (zentrale trophische Einflüsse, mechanische Theorie, pathologische Verknöcherung usw.) ist offenbar noch immer nicht geklärt. Die Theoriebildung ist hier deswegen besonders erschwert, da die einzelnen Mißbildungen in ganz verschiedenen Fötalperioden stattfinden müßten. Lues ist wohl in einzelnen Fällen (Roger, Farnarier und Raybaud u. a.) vorhanden — bei welcher Krankheit nicht? — kann aber nicht generell unterstellt werden.

Die Erblichkeit dieses Syndroms ist immer wieder behauptet worden, offenbar aber noch nicht sicher bewiesen (de Castro). In der Zusammenstellung von Llambias und Mazzini wird unter 48 sicheren Fällen von Akrozephalosyndaktylie nur zweimal familiäres Vorkommen erwähnt; dazu käme noch, wie Reich schon in seinem Referat anmerkt, die familiäre Beobachtung von Chotzen.

Hypertelorismus. Der Hypertelorismus (Greig) soll hier nur kurz in Zusammenhang mit den anderen Schädelmißbildungen erwähnt werden; ebenso wie die anderen in diesem Abschnitt behandelten Krankheitsbilder interessiert er hier vor allem deswegen, weil er sehr häufig mit geringeren oder stärkeren Graden von Schwachsinn zusammen vorkommt. Neuerdings hat Clifford Allen über epileptische Anfälle, Amentia- und Korssakow-ähnliche Zustandsbilder bei einer Kranken mit Hypertelorismus berichtet. Immerhin dürfen Psychosen hier als selten gelten; ursächliche Zusammenhänge können wohl nur

Digitized by Google

dann angenommen werden, wenn es sich wirklich um symptomatische (exogene) Zustände handelt.

Der hochgradige Weitstand der Augenhöhlen und Pupillen — oft so hochgradig, daß das binokulare Sehen unmöglich wird — ist meist mit anderen Deformierungen verknüpft; vor allem ist bei stärkeren Graden von Hypertelorismus meist eine Deformierung des Keilbeins und eine Asymmetrie der Augenhöhlen vorhanden. Gelegentlich lassen sich auch im Röntgenbild — wie einer der neuen Fälle von H. Günther zeigt — Veränderungen der Schädelbasis nachweisen. Zum voll ausgebildeten Syndrom wird neben dem vergrößerten Augenabstand Strabismus, Sattelnase und Prognathie gefordert.

Der Hypertelorismus soll bekanntlich beim weiblichen Geschlecht häufiger sein als beim männlichen. Auch bei den neuen Beobachtungen von H. Günther, Edith Krüger u. a. handelt es sich um Mädchen. Cowen und Silberman dagegen berichten über Hypertelorismus bei Bruder und Schwester (und deren Mutter und Großvater). Auch Abernethy hat Hypertelorismus schon früher in drei Generationen festgestellt. Trotzdem gilt die Erblichkeit im allgemeinen als nicht gesichert. Günther hält Hypertelorismus nicht für erblich, sondern für eine embryonale Entwicklungsstörung des frontalen Primordialschädels. Heredität spreche eher für Crouzonsche Krankheit.

Die kleidokranialen Dysostosen. Nur anhangsweise soll hier noch auf die kleidokranialen Dysostosen verwiesen werden, die um die Jahrhundertwende schon von P. Marie und Sainton eingehend beschrieben worden sind. Sie interessieren hier nur im Zusammenhang mit den übrigen Dysostosen, haben aber kaum nervenärztliches Interesse, da die Träger dieser Mißbildung sonst meist körperlich und geistig gesund sind. Meist handelt es sich um besonders kleine, vorwiegend brachyzephale Menschen; die Stirn- und Scheitelhöcker springen stark hervor, die Nähte und Fontanellen bleiben sehr lange, oft das ganze Leben kindlich unverknöchert, das Schädeldach weist oft Schaltknochen auf.

Das zweite führende Symptom ist eine Störung der Ossifikation der Schlüsselbeine, die oft nur (meist symmetrisch) fragmentartig entwickelt sind oder ganz fehlen, so daß man die Schultern passiv bis zur Berührung nach vorn bringen kann. Die gleichen Veränderungen können sich an den Schulterblättern abspielen. Daneben kommen häufig noch andere Skelettveränderungen vor. Sanchez Toledo beschreibt Verbildungen an Thorax und Wirbelsäule, Poli am Becken, Fredbärj findet bei seinem Falle eine Spina bifida, verzögerte Verknöcherung an Radius, Ulna, Metakarpen und Phalangen u. a. m. Im Röntgenbild läßt sich meist eine mangelhaft entwickelte Schädelbasis darstellen, der Clivus ist häufig deformiert und die Proc. clin. ant. fehlen (Fredbärj); die Nebenhöhlen sind im Röntgenbild oft auffallend klein und mangelhaft pneumatisiert (H. Richter).

Häufig führen die charakteristischen Störungen der Zahnentwicklung, die als drittes wichtiges Symptom gelten, die Träger dieser Mißbildung erst zum Arzt. Auch in fortgeschrittenem Alter fallen diese Menschen gelegentlich dadurch auf, daß bei ihnen nur wenige Zähne zur Entwicklung gekommen sind. Im Röntgenbild läßt sich dann zuweilen — wie in einem Falle von H. Richter — eine Massenretention von Zähnen bzw. von rudimentären Zahnanlagen in den Kiefern darstellen.

Ladewig definiert die Störung bei der Dysostosis cleido-cranialis auf Grund

Digitized by Google

seiner sorgfältigen anatomischen Untersuchungen — auf die besonders verwiesen sei, da bisher nur etwa 10 Fälle anatomisch untersucht worden sind — als angeborene Mißbildung des Knochensystems, bei der das gesamte Skelett unter dem Einfluß einer verminderten Wachstumstendenz und einer gesteigerten Empfindlichkeit gegenüber formativen Reizen stehe. Die ätiologischen Ansichten weichen sonst noch immer weit voneinander ab: Intrauterine Frakturen, fötale Meningoenzephalitis; auch die amniotischen Stränge, die endokrinen Störungen und die Avitaminose fehlen nicht in der Diskussion. In letzter Zeit werden aber die hereditären Faktoren stärker hervorgeholt (Blechmann und Lavarde, Ladewig, Poli u. a.); der Erbgang scheint aber im einzelnen noch nicht näher erforscht zu sein (Ladewig).

Auf weitere Einzelheiten darf ich hier wohl verzichten.

Die Zusammenhänge zwischen Ossifikationsstörungen und angeborenem Schwachsinn sind — in größeren Zusammenhängen gesehen — deswegen besonders interessant, weil umgekehrt auch bei schwachsinnigen Kindern sich Verspätungen oder Beschleunigungen der Skelettreife finden, wie Dobák jetzt röntgenologisch nachgewiesen hat.

Turmschädel

Die Turmschädelliteratur möchte ich in dieser Übersicht nur kurz erörtern. Vor allem deswegen, weil der Turmschädel im Schrifttum der letzten Jahre etwas stiefmütterlich behandelt wird und weil auch die neueren Forschungsergebnisse eine wesentliche Klärung der hier harrenden Probleme nicht gebracht haben.

Trotz des kritischen Eingreifens von Rieping (1919) und anderer klärender Versuche scheint noch immer keine Einigung über den Begriff Turmschädel zustande gekommen zu sein. Während Rieping die Zugehörigkeit der Virchowschen Oxyzephalien zu den Turmschädeln scharf abgelehnt hat, werden in neuester Zeit Turmschädel und Oxyzephalus als Synonyma gebraucht; und auch die früher als Pseudoturmschädel abgegrenzten Formen, wie vor allem die Spitzköpfe, tauchen wieder auf gleicher Stufe mit der Sphenozephalie auf.

Bei dieser — sit venia verbo — Verwirrung der Begriffe müssen natürlich auch die ätiologischen und pathogenetischen Meinungen weit voneinander abweichen. Gegenüber den älteren Auffassungen tritt heute mehr die Theorie hervor, der Turmschädel sei Ausdruck einer durch frühembryonale Schädigungen hervorgerufenen Wachstumsstörung des primordialen Schädels. Auf der anderen Seite wird aber auch an den älteren Hypothesen (frühzeitige Synostosen durch Meningitis und Ostitis im Anschluß an frühkindliche Infektionen des Nasen-Rachenraumes usw.) festgehalten. Irion wiederum hält akute und chronische intrauterine Traumen (etwa bei Zwillingsschwangerschaften) für ätiologisch wichtig. Solche Theorien sind deswegen nicht von der Hand zu weisen, weil ja nach statistischen Untersuchungen Turmschädelbildungen bei Zwillingsgeburten besonders häufig sein sollen.

Sicher ist, daß es auch „erworbene" Formen des Turmschädels durch exogene Einflüsse gibt. Hier sei vor allem an die älteren Versuche Walchers erinnert, der experimentell die Schädelbildung von Neugeborenen beeinflußt hat, und — ich folge hier Engerth — an die künstliche Erzeugung von Turmschädeln durch Einschnürung des Schädels der Neugeborenen bei manchen Volksstämmen. Petroff hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß auch die sog. „Trag-

Digitized by Google

wiege" bei manchen Völkern Vorder- und Mittelasiens die Schädelform verändern kann (Abplattung des Hinterkopfes usw.). Diese Untersuchungen vermögen natürlich nur wenig auszusagen über die angeborenen und erblich bedingten Turmschädel. Aber auch die Zwillingspathologie hat hier noch keine restlose Aufklärung gebracht. Denn selbst eineiige Zwillinge verhalten sich in bezug auf den Turmschädel bald konkordant, bald diskordant. Besonders bemerkenswert sind hier die eineiigen Zwillingsschwestern Engerths mit angeborenen Turmschädeln, die sich aber bei näherer Differenzierung doch wesentlich unterscheiden. Auf die interessante spiegelbildliche Asymmetrie und Händigkeit dieses Zwillingspaares kann ich hier leider nur kurz verweisen.

Auch die Versuche Saethres sind meines Erachtens eher irreführend als klärend, wenn er versucht, die Genese des Turmschädels durch frühzeitige embryonale Störungen dadurch zu beweisen, daß er von Fällen ausgeht, bei denen neben dem Turmschädel noch andere Mißbildungen (Syndaktylien) vorhanden sind. Die Fälle Saethres gehören meines Erachtens zur Akrozephalosyndaktylie; diese Apertsche Krankheit aber muß von dem einfachen Turmschädel getrennt werden. Denn daß der Turmschädel in der größten Mehrzahl der Fälle gerade ohne andere Mißbildungen vorkommt, ist hinreichend bekannt. Saethres pathogenetische Bemühungen können also nur der Apertschen Krankheit, nicht aber den Turmschädeln schlechthin zugute kommen.

Dagegen sei ganz besonders hingewiesen auf die großangelegten und klaren Referate Hans Günthers über den Turmschädel; sie geben auch einen guten Überblick über die neurologische Symptomatologie; z. B. gibt es nach H. Günther 277 Fälle von Optikusatrophie bei Turmschädel in der Literatur. v. Verschuer hat sogar mehr als 10% der angeborenen Amaurosen in Deutschland auf Turmschädelstörungen zurückgeführt. Die Augen- und Ohrenstörungen beim Turmschädel sind auch in den Arbeiten von Hans Brunner und von Worms und Carillon ausführlich besprochen. Es ist interessant, daß nicht das Innenohr, wie man erwarten sollte, sondern weitaus häufiger das Mittelohr (chronischer Mittelohrkatarrh usw.) beim Turmschädel erkrankt ist. H. Brunner meint — freilich nicht ohne polemische Einwände Wittmaaks —, daß die beim Turmschädel häufigen adenoiden Vegetationen, Deviationen des Septums, die Enge des Epipharynx die Disposition zu den Mittelohrerkrankungen abgeben. Auf die anatomischen Untersuchungen Brunners (Abnormitäten im Bereich des Mittelohres, Hyperostosen der knöchernen Wand mit Verlegung des Antrums, Innenohr dagegen frei) sei dabei besonders hingewiesen.

Die Augensymptome sind wieder in mehreren Arbeiten hervorgehoben worden. Böck bringt zwei neue Fälle von Turmschädel mit Optikusatrophie. Auch die Beobachtungen von Kux sind hier anzuführen, obwohl es sich offenbar nicht in allen Fällen um einfache Turmschädel gehandelt hat. Die Augenhöhlen des Turmschädels — schon früher Gegenstand zahlreicher Arbeiten — hat Materna erneut untersucht.

Goufrein hat neuerdings neben den bekannten Augensymptomen auch doppelseitige Ptosis und Konvergenzschwäche bei der Oxyzephalie beschrieben, ohne allerdings die Entstehung dieser Symptome aufklären zu können. Sawhney erwähnt Exophthalmus und angeborene komplette Ptosis mit vollkommener Bewegungsunfähigkeit der in Mittelstellung fixierten Bulbi (Entwicklungsstörung der Augenmuskeln) bei zwei oxyzephalen Brüdern.

Digitized by Google

Interessant für die Genese der zerebralen Symptome ist eine Theorie Bronfenbrenners. Er geht davon aus, daß die primäre Störung beim Turmschädel eine verfrühte Synostose der Kranznaht und daß das abnorme Höhenwachstum nur eine kompensatorische Erscheinung sei; ist das sekundäre Höhenwachstum ungenügend oder gering, die Turmschädelbildung also weniger ausgeprägt, dann könne es natürlich besonders leicht zu zerebralen Komplikationen und Hirndrucksteigerungen kommen. Mit dieser These Bronfenbrenners lassen sich jedenfalls die nicht ganz seltenen Fälle gut erklären, bei denen die Schwere der Hirndruckerscheinungen mit dem geringen Grad von Turmschädelbildung in Mißverhältnis zu stehen scheint.

Die operativen Maßnahmen zur Behebung der Turmschädelbeschwerden sind bekannt. Von neuen Versuchen ist hier nur zu erwähnen die in einigen Fällen von K. H. Bauer ausgeführte zirkuläre Kraniotomie, die unter Vermeidung von Schädeldefekten und Hirnprolapsen eine allgemeine über allen Hirnteilen gleichmäßige Druckentlastung herbeiführen will.

Knochenlues und Knochentumoren

Die luischen Knochenerkrankungen und ihre neurologischen Beziehungen sind so allgemein bekannt, daß ich hier auf eine systematische Darstellung verzichten darf. Ich greife aus der jüngsten Literatur nur einige besonders eindrucksvolle Beobachtungen heraus. Roger-Poursines und Alliez beschreiben eine Ostitis luica des Felsenbeines, die zu multiplen Hirnnervenstörungen geführt hatte. Sézary und Hillemand entdecken bei einem Kranken mit leichter Stauungspapille eine latente syphilitische Ostitis des Stirnbeines (im Liquor nur Eiweißvermehrung). Daß auch die sog. Leontiasis ossea auf Lues beruhen kann, zeigt eine Beobachtung von Babalian; die Genese des Krankheitsbildes war bei dieser Kranken 30 Jahre lang verkannt worden; aus kosmetischen Gründen waren 7 frustrane Operationen ausgeführt worden. Auf die Syphilis der Wirbelsäule und ihre neurologischen Folgeerscheinungen, über die eine neue Arbeit von Sinakovič unterrichtet, gehe ich hier nicht ein, aus Gründen, die ich schon in der Vorbemerkung dargelegt habe.

Den knöchernen Geschwülsten des Schädels hat man in den letzten Jahren offenbar nur wenig Beachtung geschenkt. Hervorgehoben sei hier besonders die übersichtliche Darstellung von Schüller, der einen Überblick über die einzelnen Formen gibt. Er unterscheidet Osteome, tumorartige Hyperostosen (die zu einer Leontiasis ossea führen können), daneben idiopathische Hyperostosen wie bei partiellem Riesenwuchs anderer Skeletteile. Davon wiederum werden die Hyperostosen unterschieden, die über den Duraendotheliomen entstehen und gegen das Schädelinnere vordringen können. Ferner trennt er die Gruppe der „Osteosarkome" in gutartige Osteoidchondrome (langsame, schmerzlose Entwicklung, kein Übergreifen auf die Weichteile, gutartiger Verlauf) und in diffuse Osteosarkome, die nach Schüller meist in Form flacher „Schädelauflagerungen" (Stachelschädel) wachsen. Endlich werden in dieser Übersicht von Schüller die hyperplastischen Veränderungen bei Neurofibromatosis, die Knochenneubildungen durch chronische Entzündungen und durch parasitäre Zysten diskutiert. Von neueren kasuistischen Arbeiten möchte ich nur die Beobachtung von Brütt anführen, der bei einem histologisch bestätigten Chondrom (das vom

Digitized by Google

Periost des linken Os parietale ausging) neben einem Status epilepticus eine rechtsseitige Hemiparese bei doppelseitiger Stauungspapille sah. Platou beschreibt einen Kranken, bei dem ein Osteochondrom (ohne Verbindung mit den Schädelknochen!) offenbar von der Falx cerebri ausging. Daß auch eine Hypernephrommetastase im Siebbeingebiet (v. Eicken) zunächst als Knochentumor imponieren kann, darf wohl zu den Raritäten gerechnet werden. Daß schwere Zerstörungen der knöchernen Schädelbasis jahrelang den manifesten Zeichen eines Hirntumors vorangehen — und dann zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber primären Knochenerkrankungen führen können — zeigt eine eindrucksvolle Beobachtung von Löw-Beer und Münzer. Bei den selteneren Erkrankungen des Schädels sei auch an die Aktinomykose erinnert, die in einer Beobachtung von Hermann Barth das Schläfenbein ergriffen und durch Thrombophlebitis zu einer Meningitis geführt hatte.

Die Knochenveränderungen bei der Syringomyelie

Die Knochen- und Gelenkveränderungen im Verlaufe der Syringomyelie sind so häufig beschrieben worden, daß ich mich hier kurz fassen darf.

Es ist früher behauptet worden, daß man die Skelettveränderungen bei der Gliose von den tabischen Knochen- und Gelenkveränderungen schon im Röntgenbilde sicher unterscheiden könne. Die Auffassung wird heute von Balestra wieder bestritten. Die Merkmale zur Unterscheidung sind gering. Die periartikulären Knochenneubildungen sollen bei der Syringomyelie eine geringere Rolle spielen als bei der Tabes (Balestra). Wichtiger sind klinische Unterschiede: die Tabes soll doppelseitige symmetrische Knochenveränderungen bevorzugen, während die Einseitigkeit der Störungen bei der Gliose die Regel bildet. Allerdings gibt es hier zahlreiche Ausnahmen; gerade aus der Symmetrie der Veränderungen wird bei manchen Beobachtungen erst die neurologische Diagnose einer Syringomyelie erschlossen.

Die Wirbelsäulenverbiegungen sind bei der Syringomyelie weitaus häufiger als bei der Tabes. Sie betreffen bei der Syringomyelie vorwiegend die untersten Hals- und die oberen Brustwirbel, während sie bei der Tabes vorwiegend in den tiefen Lendenabschnitten auftreten (Balestra). Schließlich ist es nach den kasuistischen Mitteilungen wahrscheinlich, daß die oberen Extremitäten von den Skelettveränderungen bei der Syringomyelie weitaus häufiger befallen werden als bei der Tabes.

Besonders häufig wird in den neuen Arbeiten eine Atrophie bzw. Arthropathie des Humeruskopfes erwähnt (Balestra, Fritsch, Hufschmid, Pokorny u. a.). Aber auch über pagetähnliche Verdickungen der Knochenstruktur an einzelnen Gelenken oder Wirbeln wird berichtet (Balestra). Brandes hat jüngst einen sehr eindrucksvollen Fall mitgeteilt, bei dem unförmig-groteske Arthropathien beider Ellbogengelenke (schmerzlose Entwicklung!) zu einer Druckschädigung des N. ulnaris beiderseits geführt hatten.

Es scheint gar nicht selten zu sein, daß die Kranken nur wegen dieser Gelenkbeschwerden zum Arzte kommen, die Syringomyelie wird nur „zufällig" entdeckt (Pokorny u. a.). In einzelnen Fällen, z. B. in dem Falle von Fritsch, ist meines Erachtens aber die „versteckte Syringomyelie" nicht überzeugend begründet. Spontanfrakturen gelten bei der Syringomyelie als selten. Fanielle

Digitized by Google

teilt aber neuerdings einen Fall mit, bei dem die Erkrankung mit zwei Spontanfrakturen begonnen hat; daß diese Frakturen vollkommen schmerzlos verliefen, vermag nichts für die Diagnose Syringomyelie zu beweisen; denn schmerzlose Spontanfrakturen können, wie wir gesehen haben, auch bei der Osteopsathyrosis, bei der Recklinghausenschen und der Pagetschen Krankheit vorkommen.

In vielen Fällen mit Arthropathien wird über vorhergegangene Traumen berichtet (Fritsch); daß ihnen als Hilfsursache bei der Entstehung der Gelenkveränderungen — wenn nicht Frakturen mit Pseudarthrosenbildung stattgefunden haben — eine wesentliche Bedeutung zukommt, scheint bisher nicht genügend bewiesen. Esau, der den Ablauf der Knochenzerstörung bei der Syringomyelie bei mehreren Kranken jahrelang im Röntgenbild verfolgt hat, berichtet neben den bekannten Veränderungen auch über eigenartige, als trophoneurotisch gedeutete Strukturveränderungen, Zystenbildungen im Knochen des Vorderarmes und der Hand.

Warum Geert-Jörgensen und Wernöe für ihre Beobachtungen die meines Erachtens irreführende Bezeichnung ostitische Pseudosyringomyelie gewählt haben, ist mir nicht klar geworden. Offenbar handelt es sich bei ihren Fällen doch um primäre Wirbelprozesse, die durch Kompression zu einem syringomyeloischen Syndrom geführt haben. Es ist hinreichend bekannt, daß solche Syndrome mit dissoziierter Empfindungslähmung von sehr vielen nicht nur intra-, sondern auch extramedullären Prozessen hervorgerufen werden können, ohne daß man deswegen immer von Pseudosyringomyelie sprechen könnte.

Schrifttum

Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen)

Abel, Thomson und Hawksley, Generalised osteitis fibrosa etc. Lancet **1933**, 525. — Aebli, R., Optic atrophy in Paget's disease. Arch. of Ophthalm. **4**, 691. — Anton u. Herrmann, Über seltene Erkrankungen des knöchernen Schädels. Z. Laryng. usw. **19**, 503. (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 228.) — Arnulf u. van der Linden, Ref.: Zbl. Neur. **78**, 114. — Artom, M., Ref.: Zbl. Neur. **72**, 437. — Ask-Upmark, Ref.: Zbl. Neur. **59**, 687. — Bachmann, Ein Beitrag zur Ostitis deformans Paget. Röpra **5**, 161. — Barth, Hermann, Klinische Befunde am Hör- und Gleichgewichtsapparat bei den metapoetischen Knochenerkrankungen. Z. Hals- usw. Heilk. **35**, 305 (1934). — Beck, J., Zur Klinik und Röntgenologie der Ostitis deformans (Paget) der Innenohrkapsel. Z. Hals- usw. Heilk. **35**, 79 (1933). — Belden u. Bernheim, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 604. — Bergstrand, H., Ostitis fibrosa gener. Recklinghausen mit pluriglandulärer Affektion der innersekretorischen Drüsen und röntgenologisch nachweisbarem Parathyreoideatumor. Acta med. scand. (Stockh.) **76**, 128. (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 410.) — Berman, The endocrine treatment of Pagets disease. Endocrinology **16**, 109. — Berner, Zwei Fälle von Osteodystrophia („Ostitis") fibrosa generalisata mit Parathyroidtumor. Virchows Arch. **282**, 680. — Bodansky, Blair u. Jaffe, Ref. Zbl. Neur. **64**, 121. — Bogaert, L. van, Über eine hereditäre und familiäre Form der Pagetschen Ostitis deformans mit Chorioretinitis pigmentosa. Z. Neur. **147**, 327 (1933). — Bonsdorff, B. von, Ref. Zbl. Neur. **72**, 437. — Borghesan, E., Ref. Zbl. Neur. **62**, 852. — Brand, Holtz u. Putschar, Vergleichende pharmakologische Untersuchungen über Calcinosefaktor und Nebenschilddrüsenhormon. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **167**, 113. — Brinton, Paget's disease of spine, causing compression of cord. Ref.: Zbl. Neur. **59**, 856. — Brunner, H., Zur Pathologie der Ostitis deformans (Paget) des Schläfenbeins. Klin. Wschr. **1931**, 2174. — Camp, John D., Osseous changes in hyperparathyroidism. A roentgenologic study. J. amer. med. Assoc. **99**, 1913. — Chievitz u. Olsen, Ref.: Zbl.

Digitized by Google

Neur. **68**, 702. — Cimino, Ref.: Zbl. Neur. **78**, 535. — Cohen u. Kelly, Ref.: Zbl. Neur. **67**, 663. — Compere, E., Ref.: Zbl. Neur. **67**, 493. — Cone, S. M., Paget's osteitis deformans in relation to cardiovascular disease. J. Bone Surg. **15**, 190. (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 423.) — Coryn, E., Ref.: Zbl. Neur. **67**, 243. — Cosin, Ref.: Zbl. Neur. **62**, 849. — Delmas-Marsalet, P., Maladies osseuses et troubles du métabolism calcique. A propos de la guérison de deux cas de maladie de Paget et de Recklinghausen. Presse méd. **1932**, 282. — Dyke, Walker u. Freeman, Adenoma of the parathyroid associated with generalised osteitis fibrosa. Lancet **1933**, 530. — Eeden, J. H. van, Isolierte Pagetsche Erkrankung des Schädels mit Stirnhirnerscheinungen und Korssakowschem Symptomenkomplex. Jb. Psychiatr. **46**, 53. — Elmslie, Fraser, Dunhill, Vick, Harris, Dauphinée, The diagnosis and treatment of generalized osteitis fibrosa with hyperparathyroidism. Brit. J. Surg. **20**, 479. — Ewald, W., Zur Frage der Osteodystrophia fibrosa (Ostitis deformans Paget) und Spontanfraktur. Mschr. Unfallheilk. **38**, 492. — Ewald, W., Die Bedeutung der Spontanfraktur bei der Ostitis deformans Paget. Mschr. Unfallheilk. **40**, 511 (1933). — Gouterman, Joseph, Ref.: Zbl. Neur. **78**, 535. — Greifenstein, Beitrag zur Osteodystrophia fibrosa des Gesichtsschädels, insbesondere zur Frage ihrer pathogenetischen Stellung. Arch. Ohren- usw. Heilk. **130**, 1. — Gross, K., Zur Klinik der Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Z. Neur. **73**, 464. — Grünthal, E., Über den Hirnbefund bei Pagetscher Krankheit des Schädels. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung systematischer Kleinhirnatrophien. Z. Neur. **136**, 656; Allg. Z. Psychiatr. **96**, 361. — Hadfield u. Rogers, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 127. — Hanke, H., Pathologische und theoretische Untersuchungen über Osteodystrophia (v. Recklinghausen) und ihre Beziehung zu Epithelkörperchentumoren. Arch. klin. Chir. **172**, 366. — Hartfall, Psychosis in Osteitis deformans. Lancet **1931 II**, 68. — Hellström, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 605. — Hoeve, J. v. d., Ref.: Zbl. Neur. **68**, 702. — Hoffmeister, W., Ostitis-fibrosa-Sarkom. Dtsch. Z. Chir. **236**, 191. — Horvai u. Révész, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 603. — Hürter, Heinr., Zur Klinik und Symptomatologie der Ostitis deformans Paget. Arch. Ohr- usw. Heilk. **137**, 14 (1933). — Hunter und Turnbull, Ref.: Zbl. Neur. **62**, 848. — Jaffe, Bodansky und Blair, Ref.: Zbl. Neur. **64**, 702. — John u. Strasser, Zur Ätiologie, Klinik und Therapie der Ostitis fibrosa deformans (Paget). Dtsch. Z. Nervenheilk. **97**, 81. — Johnson, J., Experimental chronic hyperparathyroidism. II. Osteitis fibrosa produced in rats. Amer. J. med. Sci. **183**, 761. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 112.) — Johnson, J., Experimental chronic hyperparathyroidism. III. Ostitis fibrosa produced in puppies. Amer. J. med. Sci. **183**, 769. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 112.) — Kasabach u. Dyke, Ref.: Zbl. Neur. **66**, 827. — Kaufmann, M. R., Psychosis in Pagets Disease. Arch. of Neur. **21**, 828. — Kay, Simpson, Riddoch u. Vilvandré, Osteitis deformans. Arch. int. Med. **53**, 208 (1934). — Kazakov, M., Ref.: Zbl. Neur. **62**, 137. — Khvoroff, Ref.: Zbl. Neur. **70**, 761. — Kienböck, R., Über die Pagetsche Knochenkrankheit und Epithelkörperchentumoren. Bruns' Beitr. **159**, 597 (1934). — Kienböck u. Sereghy, Ref.: Zbl. Neur. **66**, 826. — Kienböck u. Sereghy, Ein Fall von Ostitis deformans Paget. Röpra **4**, 698. — Kindler, Ostitis fibrosa des Gesichtsschädels usw. Z. Laryng. usw. **25**, 54 (1934). — Knecht, Bruno, Zur Kenntnis der Klinik eines Falles von basilarer Impression. Z. Neur. **141**, 132. — Körner, E., Generalisierte Ostitis deformans Paget. Röpra **5**, 196. — Konjetzny, Ostitis deformans (Paget) als monostotische Erkrankung. Arch. klin. Chir. **167**, 57. — Kotljarevskij, Ref.: Zbl. Neur. **62**, 852. — Kron, J., Über die sog. Ostitis fibrosa (Paget) und ihre nervösen Erscheinungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **131**, 104. — Kuhn, Hedwig, Ref.: Zbl. Neur. **68**, 424. — Labbé, Nepveux, Boulin u. Escalier, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 303. — Labbé u. Petresco, Ref.: Zbl. Neur. **72**, 438. — Laederich, Mamou u. Beauchesne, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 604. — Lasch, Fritz, Biochemische Untersuchungen bei Ostitis deformans Paget. Wien. Arch. inn. Med. **21**, 159. — Lassere, Ch., Ref.: Zbl. Neur. **59**, 684. — Lièvre, La classification des dystrophies osseuses et l'ostéose parathyroidienne. Presse méd. **1932 I**, 234. — Marx, J., Ref.: Zbl. Neur. **66**, 116. — Meisels, Emil, Ref.: Zbl. Neur. **58**, 845. — Meyer, W., Die Beteiligung des Schädels an der Ostitis fibrosa und Ostitis deformans unter gleichzeitiger Mitteilung eines Falles von isolierter Erkrankung des linken Stirnbeins und Siebbeins. Arch. Ohr- usw. Heilk. **128**, 169. —

Digitized by Google

Meyer-Borstel, Die zirkumskripte Osteoporose des Schädels als Frühsymptom der Pagetschen Knochenerkrankung. Fortschr. Röntgenstr. **42**, 589. — Meyer-Borstel, Periostale Knochenwucherungen sowohl bei der Pagetschen als auch bei der Recklinghausenschen Knochenerkrankung. Röpra **3**, 830 (1931). — Michaux u. Hesse, Ref.: Zbl. Neur. **71**, 150. — Mollison, Ref.: Zbl. Neur. **72**, 438. — Nager u. Meyer, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der knöchernen Labyrinthkapsel. VII. Mitteilung: Die Osteodystrophia fibrosa in ihren Äußerungen am Felsenbein. Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen), Ostitis deformans (Paget). Otosklerose. Passow-Schaefers Beitr. **30**, 89. — Navarrete, Ant., Ref.: Zbl. Neur. **71**, 749. — Nevin, Paget's disease and epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. **66**, 115. — New u. Harper, Osteitis deformans affecting the bones of the face. Amer. J. Surg. **22**, 500 (1933). — Noble, Ref.: Zbl. Neur. **68**, 701. — Nonne, Die Ostitis fibrosa in ihren neurologischen Beziehungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **105**, 35. — Oberzimmer, Über Frakturen bei Ostitis deformans Paget. Z. orthop. Chir. **60**, 116 (1933). — Ormond, A. W., Ref.: Zbl. Neur. **66**, 115. — Paul, Fr., Ostitis fibrosa generalisata, Epithelkörperchen und Nebennieren. Beitr. path. Anat. **87**, 503. — Rabinowitch, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 727. — Ramlau-Hansen, Ref.: Zbl. Neur. **60**, 506. — O'Reilly u. Race, Ref.: Zbl. Neur. **66**, 826. — Reinberg u. Rothermel, Ref.: Zbl. Neur. **62**, 136. — Riese, W., Ostitis deformans (Paget) der hinteren Schädelgrube. Klin. Wschr. **1931**, 215. — Ruiz, Vicente, Ref.: Zbl. Neur. **59**, 683. — Rummert, Ostitis deformans Paget und Diabetes insipidus. Fortschr. Röntgenstr. **49**, 85 (1934). — Rutherfurd, W. J., Psychosis in osteitis deformans. Lancet **1931 II**, 350. — Schellenberg, Osteoporosis circumscripta des Schädels. Frankf. Z. Path. **41**, 423. — Schmorl, Über Ostitis deformans Paget. Virchows Arch. **288**, 694. — Schmorl, Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget. Zbl. Path. **48**, 205. — Schmorl, Zur Technik der Knochenuntersuchung. Bemerkungen zur Diagnose der Ostitis deformans Paget, Ostitis fibrosa v. Recklinghausen und Osteoporose. Beitr. path. Anat. **87**, 585. — Schmorl, Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget. Aufhellungszonen in der Corticalis und periostale Ossifikationen. Fortschr. Röntgenstr. **48**, 202. — Schoen, R., Paget mit Diabetes insipidus, nervösen und endokrinen Störungen. Münch. med. Wschr. **1924**, 1713. — Schroeder, Versorgungsärztliche Beurteilung eines Kranken mit Osteodystrophia fibrosa. Nervenarzt **4**, 589. — Schüller, Schädelanomalien und psychische Störungen. Wien. klin. Wschr. **40**, Nr. 36. — Schüller, Arthur, Umschriebene Osteoporose des Schädels. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 182. — Shillito, L., Ref.: Zbl. Neur. **61**, 409. — Silvestrini, R., Ref.: Zbl. Neur. **62**, 135. — Smith, Lauren H., Two cases of Paget's disease associated with mental symptoms. J. nerv. Dis. **68**, 578. — Snapper, Über den Unterschied zwischen Recklinghausenscher und Pagetscher Krankheit. Med. Klin. **1930**, 1438. — Snapper u. Boevé, Skelettkrankheiten und Nebenschilddrüsenadenom. Dtsch. Arch. klin. Med. **170**, 371. — Stauder, K. H., Klinische Bemerkungen über Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Allg. Z. Psychiatr. **96**, 361 (1932). — Stauder, K. H., Psychische Störungen bei Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Arch. f. Psychiatr. **98**, 546 (1933). — Stenport, Kurt, Ref.: Zbl. Neur. **66**, 115. — Thalmann, W., Über die Beziehungen zwischen generalisierter Ostitis deformans Paget und Neurofibromatosis Recklinghausen. Virchows Arch. **283**, 148. — Toenniessen u. v. Hecker, Überfunktion der Epithelkörperchen (Hyperparathyreoidismus) und Recklinghausensche Knochenkrankheit usw. Klin. Wschr. **1932**, 940. — Viziano u. Soldinger, La chronaxie dans la maladie de Paget. Ref.: Zbl. Neur. **69**, 693. — Wakeley, C., Ref.: Zbl. Neur. **67**, 496. — Wanke, Beitrag zur Stoffwechseluntersuchung der Osteodystrophia fibrosa. Dtsch. Z. Chir. **228**, 210. — Wanke, Ostitis deformans Paget als präsarkomatöses Leiden. Mschr. Krebsbekpfg **1**, 366 (1933). — Weibel, Über Ostitis deformans des Schädels mit Hörstörungen. Schweiz. med. Wschr. **1934**, 430. — Weismann-Netter u. Lasserre, Passements et effondrements vertébraux dans la maladie osseuse de Paget. Bull. Soc. méd. Hôp. **50**, 46 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 748.) — Weiss, Konr., Zur Begriffsbestimmung der „Osteoporosis circumscripta" bei Pagetscher Knochenkrankheit. Bemerkungen zu der einschlägigen Arbeit Meyer-Borstels. Fortschr. Röntgenstr. **43**, 625. — Wichmann, Ostitis fibrosa generalisata v. Recklinghausen und Epithelkörperchen. Dtsch. Z. Chir. **235**, 619. — Windholz, Zur Röntgen-

Digitized by Google

symptomatologie der Ostitis deformans Paget. Fortschr. Röntgenstr. **46**, 188. — Woytek, Gg., Ostitis deformans Paget und Frakturdisposition. Mschr. Unfallheilk. **39**, 560.

Osteopsathyrosis

Arlabosse, Ref.: Zbl. Neur. **60**, 507. — Attiah, Blue sclerotics. Ref.: Zbl. Neur. **72**, 274. — Aubaret u. Jayle, Ref.: Zbl. Neur. **72**, 754. — Bell, Julia, Some new pedigrees of hereditary disease. B. Blue sclerotics and fragility of bone. Ann. of Eugen. **4**, 41 (1930). — Breuer, Zur Therapie der Osteopsathyrosis mit blauen Skleren. Dtsch. med. Wschr. **1930**, 1735. — Ellis, Four cases of fragilitas ossium and blue sclerotics. Ref.: Zbl. Neur. **61**, 413. — Fonseca, A., Parathyroide Funktion beim Syndrom der blauen Skleren. Ref.: Zbl. Neur. **58**, 848. — Friedberg, Charles K., Natur und Wesen des Syndroms: Abnorme Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren und Schwerhörigkeit. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie (XX). Z. Konstit.lehre **15**, 779 (1931). — Gyllenswärd, C., Osteogenesis imperfecta und blaue Sklera. Ref.: Zbl. Neur. **65**, 304. — Hilgenfeldt, Beitrag zum Krankheitsbilde der idiopathischen abnormen Knochenbrüchigkeit. Dtsch. Z. Chir. **238**, 433 (1933). — Kacnel'son, Über das Syndrom der blauen Skleren und über seine konstitutionelle Bedeutung. Ref.: Zbl. Neur. **60**, 507. — Kindler, Klinischer Beitrag über das Syndrom Schwerhörigkeit, blaue Skleren, Knochenbrüchigkeit. Passow-Schaefers Beitr. **30**, 73 (1932). — Loddoni, G., Su un caso di „sclera bleu" (osteopsatirosi). Boll. Ocul. **11**, 65 (1932). — Nardi, J., Ref.: Zbl. Neur. **68**, 219. — Nilus, F., Sur trois observations de sclérotiques bleues avec troubles endocriniens. Rev. franç. Endocrin. **9**, 33 (1931). — Rating, Bernh., Ein sporadischer Fall von blauen Skleren, Knochenbrüchigkeit, Kleinwuchs und Otosklerose. Endokrinol. **13**, 339 (1934). — Schmitz, Zwei Fälle von Knochenbrüchigkeit. Kinderärztl. Prax. **3**, 159 (1932). — Straeten, van der, Sclérotiques bleues. Ref.: Zbl. Neur. **72**, 753. — Sverdlov, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 606. — Tanturri, Neuer Beitrag zum Symptomenkomplex: Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren und Ohrenstörungen. Ref.: Zbl. Neur. **65**, 728. — Tanturri, Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren und Ohrstörungen. Z. Laryng. usw. **21**, 115 (1931). — Togano, Über drei Stammbäume der blauen Sklera. Z. Augenheilk. **72**, 36 (1930). — Viallefont, H., Le syndrome des sclérotiques bleues. Ann. d'Ocul. **170**, 289 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 809.) — Wyatt u. McEachern, Congenital bone dysplasia (Osteogenesis imperfecta) associated with lesions of the parathyroid glands. Amer. J. Dis. Childr., **43**, 403 (1932).

Osteomyelitis

Adelstein u. Courville, Traumatic osteomyelitis of the cranial vault. With particular reference to pathogenesis and treatment. Arch. Surg. **26**, 539 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 629.) — Alpin, Ein Fall von diffuser, akuter, otogener Osteomyelitis beider Schläfenbeine. Z. Hals- usw. Heilk. **30**, 105 (1931). — Block, W., Beitrag zur primären akuten und subakuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. **168**, 284 (1931). — Carson, H. W., Acute osteomyelitis of the spine. Ref.: Zbl. Neur. **59**, 817. — Craig, Multiple tumors of the skull simulating osteomyelitis. Arch. of Neur. **26**, 393 (1931). — Eicken, Carl von, Ref.: Zbl. Neur. **72**, 655. — Friesen, Recovery of an acute osteomyelitis of the skull following an operation of frontal sinus. Ref.: Zbl. Neur. **60**, 206. — Garson, Two cases of acute osteomyelitis of the cranial vault, Ref.: Zbl. Neur. **65**, 234. — Klein, H., Acute osteomyelitis of the vertebral. Arch. Surg. **26**, 169 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 106.) — Ladewig, W., Über eine intrauterin entstandene umschriebene Osteomyelitis des Schädeldaches. Virchows Arch. **289**, 395 (1933). — Lenner, Über Osteomyelitis der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. **155**, 223 (1932). — Oehlecker, F., Die chronische Osteomyelitis der Wirbelsäule in neurologischer Beziehung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119**, 343 (1931). — Oehlecker, Über Klinik und Unfallbegutachtung der chronischen Osteomyelitis der Wirbelsäule. Chirurg **4**, 473 (1932); Bruns' Beitr. **154**, 1 (1933). — Sehrt, E., Die Bedeutung des Fernödems und der Segmentdiagnose für die Behandlung der akuten Wirbelosteomyelitis. Zbl. Chir. **1932**, 71. — Steindler, A., L'ostéomyélite vertébrale. Ref.: Zbl. Neur. **62**, 342. — Sussman, Chronic osteomyelitis of the spine. Ref.: Zbl. Neur. **69**, 106. — Wilensky, Osteo-

Digitized by Google

myelitis of the skull. Arch. Surg. 27, 83 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 628.) — Yerger, C. F., Progressive osteomyelitis of the cranial bones secondary to suppurative nasal sinusitis. Ref.: Zbl. Neur. 64, 326.

Schüller-Christiansche Krankheit

Die „ältere" Literatur bis etwa 1929 (23 Fälle) ist von der Monographie von Chiari (Erg. Path. 24, 396) aus zugänglich. Ferner bringt die Arbeit von Vlavianos (Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 248) aus dem Jahre 1932 eine Übersicht über alle bis dahin vorliegenden Arbeiten (44 Fälle). Walter Schneider bringt in einer Freiburger Dissertation von 1932 ebenfalls einen Literaturüberblick (25 Fälle).

Ich führe hier also nur noch die neuesten Arbeiten an:

Attig, R., Ein Fall von generalisierter Xanthomatose vom Typus Schüller-Christian. Jb. Kinderheilk. 134, 196 (1932). — Attilj, S., Ref.: Zbl. Neur. 71, 572. — Bernuth, F. v., Über einen Fall von allgemeiner granulomatöser Xanthomatose (Schüller-Christiansche Krankheit). Arch. Kinderheilk. 100, 115 (1933). — Canuyt, Gg., Ref.: Zbl. Neur. 71, 740. — Cavara, Ref.: Zbl. Neur. 72, 266. — Ceelen, W., Über die Lipoidgranulomatose (Hand-Schüller-Christiansche Krankheit). Dtsch. med. Wschr. 1933, 680. — Chester, Über Lipoidgranulomatose. Virchows Arch. 279, 561 (1931). — Chiari, H., Über Veränderungen im Zentralnervensystem bei generalisierter Xanthomatose vom Typus Schüller-Christian. Virchows Arch. 288, 527 (1933). — Claus, Über differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der Schüller-Christianschen Krankheit. Z. Laryng. usw. 24, 391 (1933). — Davison, Xanthomatosis and the central nervous system. Arch. of Neur. 30, 75 (1933). — Frimann-Dahl und Forsberg, Xanthomatosis with defects in the cranial bones. Acta Radiol. (Stockh.) 12, 254 (1931). — Frimann-Dahl u. Forsberg, Ref.: Zbl. Neur. 61, 778. — Frimann-Dahl u. Forsberg, Röntgen treatment of xanthomatosis. Acta radiol. (Stockh.) 14, 506 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 755.) — Gaal, Andreas, Das Röntgenbild der Knochenveränderungen bei essentieller Xanthomatose. Fortschr. Röntgenstr. 48, 392 (1933). — Gigon, A., Zur Kenntnis der Schüller-Christianschen Krankheit. Schweiz. med. Wschr. 1932, 4. — Greifenstein, Die Mitbeteiligung des Gehörorgans, der Nebenhöhlen und der Kiefer bei der Schüller-Christianschen Krankheit usw. Arch. Ohr- usw. Heilk. 132, 337 (1932). — Greifenstein, Röntgenologische Veränderungen am Schläfenbein bei zwei Fällen von Schüller-Christianscher Krankheit. Z. Laryng. usw. 24, 384 (1933). — Haguenau, J., u. Lantier, Ref.: Zbl. Neur. 68, 575. — Henschen, Über Christians Syndrom und dessen Beziehungen zur allgemeinen Xanthomatose. Almqvist & Wiksett, Uppsala 1931. — Höfer, Beitrag zur Xanthomatose der Dura mater und der Schädelknochen. Klin. Wschr. 9, 1302 (1930). — Ighenti, Zur Frage der allgemeinen granulomatösen Xanthomatose. Virchows Arch. 282, 585 (1931). — Jaensch, P. A., Seltene Augenveränderungen bei Schüller-Christianscher Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 158 (1934). — Jason u. Abraham, Ref.: Zbl. Neur. 68, 183. — Kartagener u. Fischer, Untersuchungen über den Lipoid- und Kalziumstoffwechsel in einem Fall von Schüller-Christianscher Krankheit. Z. klin. Med. 119, 421 (1932). — Kleinmann, H., Beitrag zur Lipoidchemie der granulomatösen Xanthomatose (sog. Schüller-Christianschen Krankheit). Virchows Arch. 282, 613 (1931). — Lesné, Clément u. Guillain, Xanthomatose cranio-hypophysaire. Ref.: Zbl. Neur. 70, 299. — Lesné, Lièvre u. Boquien, Ref.: Zbl. Neur. 68, 120. — Liberti, Zbl. Neur. 72, 731. — Lyon, Ernst u. Gottlieb Marum, Die Schüllersche Krankheit. Fortschr. Röntgenstr. 40, 463. — Merritt u. Paige, Xanthomatosis usw. Zbl. Neur. 71, 740. — Nordmann u. Payeur, Un cas de maladie di Christian-Schüller. Ref.: Zbl. Neur. 71, 740. — Padovani, Sindrome di Hand-Schüller-Christian. Ref.: Zbl. Neur. 70, 755. — Plaut u. Rudy, Über Blut- und Liquoruntersuchungen bei Lipoidosen, insbesondere bei Schüller-Christianscher Krankheit. Z. Neur. 148, 423 (1933). — Rietschel, Über Lipoidgranulomatose oder allgemeine granulomatöse Xanthomatose (Hand-Schüller-Christiansche Krankheit). Z. Kinderheilk. 54, 65. — Rovida, Francesco, Ref.: Zbl. Neur. 66, 460. — Rowland, Ref.: Zbl. Neur. 72, 266. — Sanguinetti, Cesare,

Digitized by Google

Ref.: Zbl. Neur. 69, 123. — Schneider, W., Das klinische Bild der Schüller-Christianschen Krankheit. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br., 1932. — Scroggie, A., Landkartenform des Schädels bei Hypophysenerkrankung. Ref.: Zbl. Neur. 58, 593. — Seeliger, Landkartenschädel und Kopftrauma. Arch. orthop. Chir. 32, 584 (1933). — Snapper u. Parisel, Ref.: Zbl. Neur. 68, 798. — Sosman, Xanthomatosis. Amer. J. Roentgenol. 23, 6 (1930). — Steinsleger u. Slullitel, Schüller-Christiansche Krankheit. Ref.: Zbl. Neur. 70, 298. — Stooss, M., Zur Schüller-Christianschen Krankheit usw. Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 1173. — Svenningsen, Xanthomatosis, Dyspituitarismus, Christians Syndrom. Ref.: Zbl. Neur. 70, 556. — Svenningsen, Zbl. Neur. 71, 740. — Thannhauser, Über Lipoidosen. Klin. Wschr. 13, 161 (1934). — Urbach, Lipoidosen mit kutanen Erscheinungen. Klin. Wschr. 13, 577 (1934). — Vlavianos, Gg., Beitrag zur Schüllerschen Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 248 (1932). — Wheeler, Schüller-Christian disease. Arch. of Ophthalm. 11, 214 (1934). — Wheeler, Ref.: Zbl. Neur. 68, 486.

Schädeldefekte und Lückenschädel der Neugeborenen

Carreño u. Seoane, Angeborener umschriebener Defekt von Cranium und Epicranium bei einem Neugeborenen. Ref.: Zbl. Neur. 73, 469. — Doub u. Danzer, Lückenschädel des Neugeborenen. Ref.: Zbl. Neur. 73, 469. — Görög, Ref.: Zbl. Neur. 60, 444. — Hallermann, W., Ertrinkungstod bei einem seltenen kongenitalen Schädeldefekt und seine versicherungsrechtliche Bedeutung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 21, 387 (1933). — Jonker, Ein angeborener Schädeldefekt bei einem Säugling. Mschr. Kindergeneesk. 3, 80 (1933). — Kerr, H. D., Anomalies of the skull in the newborn. Ref.: Zbl. Neur. 72, 203. — Scheyer, H.-E., Zur Kasuistik der kongenitalen Haut- und Knochendefekte am Schädeldache. Mschr. Geburtsh. 97, 65 (1934).

Die Schädeldysostosen

Allen, Clifford, Cephalic Dysostosis. J. of Neur. 14, 332 (1934). — Badot, Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale. Symptômes oculaires. J. de Neur. 31, 572. — Blechmann u. Lavarde, Mutter und Kind mit Synostosis cleidocranialis. Ref.: Zbl. Neur. 72, 201. — Brockmeyer, Über einen Fall von Dysostosis craniofacialis (Crouzon). Klin. Mbl. Augenheilk. 91, 626 (1933). — Bronfenbrenner, Ref.: Zbl. Neur. 66, 756. — Castro, A. de, Oxycéphalo-syndactylie. Revue Neur. 41, 359 (1934). — Chotzen, F., Eine eigenartige familiäre Entwicklungsstörung (Akrozephalosyndaktylie, Dysostosis cranio-facialis und Hypertelorismus). Mschr. Kinderheilk. 55, 97. — Cowan u. Silberman, Hypertelorism. Ref.: Zbl. Neur. 71, 76. — Crouzon u. Regnault, Ref.: Zbl. Neur. 72, 199. — Dobák, Ref.: Zbl. Neur. 61, 89. — Fredbärj, Ein neuer Fall von Dysostosis cleido-cranialis. Ref.: Zbl. Neur. 71, 76. — Garcin, Thurel u. Rudaux, Ref.: Zbl. Neur. 71, 517. — Grenet, Lévesque u. Isaac-Georges, Ein Fall nicht erblicher und nicht familiärer Dysostosis cranio-facialis. Ref.: Zbl. Neur. 72, 372. — Günther, H., Hypertelorismus. Endokrinol. 13, 61 (1933). — Günther, H., Dysostosis craniofacialis hereditaria. Endokrinol. 13, 255 (1933). — Gunsett, Sichel u. Bouton, Ref.: Zbl. Neur. 71, 76. — Isola, Armando, Le sinostosi patologiche. Ref.: Zbl. Neur. 72, 202. — Krüger, Edith, Hypertelorismus bei einem vierjährigen Mädchen. Z. Kinderheilk. 54, 785. — Ladewig, Peter, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Dysostosis cleido-cranialis. Virchows Arch. 291, 540 (1933). — Llambias u. Mazzini, Apertsche Krankheit. Acrocephalo-Syndaktylie. Ref.: Zbl. Neur. 67, 601. — Nordmann u. Duhamel, Maladie de Crouzon. Rev. d'Otol. 11, 422 (1933). — Poli, Antonio, Disostosi cleido-cranica. Ref.: Zbl. Neur. 72, 200. — Richter, Hans, Ein Beitrag zur Dysostosis cleido-cranialis unter besonderer Berücksichtigung des Zahnsystems. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 51, 817 (1933). — Roch, Acrocéphalosyndactylie (maladie d'Apert) chez un hérédo-syphilitique. Ref.: Zbl. Neur. 68, 533. — Roger, Farnarier u. Raybaud, Acrocéphalosyndactylie. Ref.: Zbl. Neur. 72, 202. — Sanchez, Toledo, Hereditäre Dysostosis cleido-cranialis. Ref.: Zbl. Neur. 72, 373. — Sillevis, Smitt u. Ziedses des Plantes, Dysostoses craniofaciales. Revue neur. 40, 543 (1933). — Waardenburg, Über Augen- und Augenhöhlenanomalien bei der Acrocephalosyndaktylie (Apertsches Krankheitsbild), der Dysosto-

Digitized by Google

sis cranio-facialis (Crouzon) und dem Turmschädel. Mschr. Kindergeneesk. **8**, 196 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 199.) — Wigert, V., Die Akrozephalosyndaktylie. Weiteres über die allgemeinen Skelettveränderungen. Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 700.

Turmschädel

Bauer, K. H., Die zirkuläre Kraniotomie als Entlastungstrepanation bei drohender Turmschädelerblindung und bei nicht lokalisierbaren Hirngeschwülsten. Dtsch. Z. Chir. **237**, 402. — Bock, Ref.: Zbl. Neur. **68**, 180. — Bronfenbrenner, Ref.: Zbl. Neur. **68**, 181. — Brunner, H., Über die Beteiligung des Ohres beim Turmschädel. Mschr. Ohrenheilk. **65**, 1021 (1931). — Goufrein, Ref.: Zbl. Neur. **60**, 442. — Engerth, Angeborene Turmschädelbildung bei einem erbgleichen Zwillingspaar usw. Z. Neur. **148**, 670 (1933). — Günther, H., Über konstitutionelle Varianten der Schädelform und ihre klinische Bedeutung, unter besonderer Berücksichtigung des Turmschädels. Virchows Arch. **278**, 309. — Günther, H., Der Turmschädel als Konstitutionsanomalie und als klinisches Symptom. Erg. inn. Med. **40**, 40. — Irion, O., Über die Ätiologie des Turmschädels. Zbl. Gynäk. **1931**, 207. — Kux, Alexander, Ref.: Zbl. Neur. **72**, 372. — Materna, Die Augenhöhlen des Turmschädels und des Kahnschädels. Med. Klin. **1933**, 1519. — Petroff, Gr., Zur Frage von der Schädeldeformation unter der Beeinflussung der Kinderwiege. Z. Morph. u. Anthrop. **29**, 502. — Saethre, H., Ref.: Zbl. Neur. **61**, 188. — Saethre, H., Ein Beitrag zum Turmschädelproblem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119**, 533. — Saethre, H., Über den Turmschädel, seine Erblichkeit, Pathogenese und neuropsychiatrischen Symptome. Acta psychiatr. (Kobenh.) **6**, 405. — Sawhney, Oxycephaly in brothers. Ref.: Zbl. Neur. **72**, 202. — Wittmaak, K., Entgegnung auf die Arbeit von Hans Brunner, „Über die Beteiligung des Ohres beim Turmschädel". Mschr. Ohrenheilk. **66**, 44. — Worms u. Carillon, Contribution à l'étude de l'oxycéphalie. (Données radiographiques. Troubles oculaires et auriculaires.) Rev. d'Otol. etc. **8**, 736. (Ref.: Zbl. Neur. **60**, 205.)

Knochenlues und Knochentumoren

Babalian, Un cas d'ostéite hypertrophiante et condensante cranio-faciale syphilitique. Ref.: Zbl. Neur. **67**, 667. — Barth, Hermann, Aktinomykose des Schläfenbeines. Z. Laryng. usw. **24**, 376 (1933). — Brütt, H., Intrakranielles Chondrom als Hirntumor. Dtsch. Z. Chir. **231**, 497 (1931). — Eicken, C. v., Hypernephrom im Siebbeingebiet. Z. Laryng. usw. **25**, 52 (1934). — Löw-Beer u. Münzer, Seit Jahren bestehende Destruktion der knöchernen Schädelbasis durch einen Tumor bei geringfügigen klinischen Erscheinungen. Arch. f. Psychiatr. **97**, 681. — Platou, E., Osteochondroma cerebri von der Falx ausgehend. Ref.: Zbl. Neur. **70**, 232. — Roger, Poursines u. Alliez, Névralgie et anesthésie du trijumeau, paralysie du VI et syndrome de Claude Bernard-Horner, par lésion syphilitique de la région de la pointe du rocher. Rev. d'Otol. etc. **10**, 490 (1932). — Schüller, A., Bemerkungen über die knöchernen Geschwülste des Schädels. Wien. med. Wschr. **1932**, 390. — Sézary u. Hillemand, Ostéite syphilitique latente du crâne révélée par l'hyperalbominose isolée du liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **49**, 605 (1923). — Sinakevic, Über Syphilis der Wirbelsäule. Ref.: Zbl. Neur. **59**, 264.

Syringomyelie

Balestra, G., Delle alterazioni osteo-articolari ed ossee nella siringomielia. Radiol. med. **18**, 1515 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 656.) — Brandes, Arthropathie beider Ellbogengelenke. Z. orthop. Chir. **60**, 304 (1934). — Esau, Der Ablauf der Knochenzerstörungen bei der Syringomyelie im Röntgenbilde. Arch. orthop. Chir. **28**, 480 (1930). — Fanielle, G., Fractures spontanées et syringomyelie. Ref.: Zbl. Neur. **61**, 214. — Fritsch, H., Ein Fall von Arthropathie der Schulter bei versteckter Syringomyelie. Röpra **3**, 373 (1931). — Fritsch, H., Über Osteoarthropathien bei Syringomyelie. Z. orthop. Chir. **56**, 283 (1932). — Geert-Jörgensen u. Wernoe, Pseudo-syringomyelia ostitica. Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 797 (1932). — Hufschmid, K., Über Knochenveränderungen bei Syringomyelie. Bruns' Beitr. **150**, 265 (1930). — Pokorny, L., Osteo-arthritische Form der Syringomyelie. Röpra **4**, 349 (1932).

Digitized by Google

Schizophrenie

von Wolf Skalweit in Rostock-Gehlsheim

Ätiologie

Die Frage nach der tuberkulösen Ätiologie der Dementia praecox scheint sich immer mehr nach der negativen Seite zu entscheiden, da zahlreiche Autoren die Angaben der französischen Forscher über positive Impf- und Kulturversuche mit Blut und Liquor sowie positive Haut- und Komplementbindungsreaktionen nicht bestätigen können (Ballif, Ornstein und Lunevsky; A. Beck; Dide und Aujaleu; A. Mazza; Dalma; F. Barahona; Ananiadès, Papanargyrou und Scouras; H. Lüdtke; F. Baldi), andere sich aus allgemeinen und theoretischen Erwägungen dagegen wenden (Buscaino; Marchard; Heuyer). Kopeloff hat von 42 Psychosen (darunter 34 Schizophrenien) je drei Blutproben zur kulturellen Untersuchung an E. Loewenstein (Wien) gesandt, der bei 15 Fällen aus je einer, bei 5 aus je zwei Proben Tuberkelbazillen züchten und im Tierversuch bestätigen konnte, während bei 7 weiteren Kranken der mikroskopische Nachweis in der Kultur gelang. Loewenstein selbst will unter 287 Liquoren 26 positiv gefunden haben, darunter 24 von Schizophrenen. Auffallenderweise ist Kopeloff selbst aber bei keinem seiner von Loewenstein positiv befundenen Fälle mit derselben Methode ein Bazillennachweis geglückt! Statistische Erhebungen, wie sie neuerdings wieder Lauzier, Baruk und Bidermann, ferner — neben wenig überzeugenden histopathologischen Untersuchungen — E. Ciarla zum Beweis heranziehen, stehen auch Claude, Dublineau, Borel und Rouart sowie Coste noch sehr skeptisch gegenüber. J. Buchmüller findet keine sichere Korrelation zwischen Tuberkulose und Schizophrenie, und E. Arnould erklärt die Widersprüche aus der Fehlerhaftigkeit des bisherigen statistischen Nachweises. Vergleiche man schätzungsweise den Anteil der Schizophrenen an allen Anstaltskranken mit ihrem Mortalitätsanteil an der Gesamtmortalität der Anstaltsinsassen, so ergäbe sich keine höhere Tuberkulosemortalität gegenüber anderen Geisteskranken. Derartige Einwendungen könnte man evtl. auch Debeus entgegenhalten, wenn er behauptet, daß von den Schizophrenen 22%, von anderen Geisteskranken dagegen nur 1,2% an Gastroenteritiden sterben. Er will die von ihm bei einem gewissen Prozentsatz von Hebephrenen, Katatonen und Paranoiden gefundenen Leberfunktionsstörungen auf primäre, der Psychose um Jahre vorausgehende, gastroenteritische Prozesse infolge abnormer Darmflora zurückführen, während de Mennato daneben — außer anderen Infektionskrankheiten, wie Syphilis(!) und Tuberkulose — immerhin auch noch der Erbkonstitution und den endokrinen Funktionen eine gewisse pathogenetische Bedeutung beimißt. Marguglio hält eine

Digitized by Google

tuberkulosebedingte und eine aminotoxische, stoffwechselbedingte Form als Hauptformen der Schizophrenie für erwiesen, wobei er die große Ähnlichkeit der Symptomatik aus dem Zusammentreffen der Noxe mit einem prädisponierten Gehirn in einem bestimmten Entwicklungsstadium erklärt.

Fr. Meyer hat bei fünf akut erkrankten, unbelasteten jüngeren Schizophrenen, die plötzlich, ohne interkurrente körperliche Erkrankungen gestorben und wenige Stunden nach dem Tode seziert worden waren, bei äußerst gründlicher makro- und mikroskopischer Untersuchung sämtlicher Organe, einschließlich des Gehirns, eine Fülle von schweren pathologischen Veränderungen festgestellt. Diese bestanden einmal in einer schweren, subakuten bis chronischen, infiltrativ-proliferativen, atrophischen und teils hämorrhagischen, unspezifischen Gastroenterocolitis, zweitens in interstitiellen Gewebswucherungen mit Rundzelleninfiltration in Schilddrüse, Nebennieren und Hypophysenvorderlappen (teils auch in Leber, Pankreas und Nieren); ferner zeigten vier Fälle eine ausgesprochene Aktivierung des Retikuloendothels, und bei allen Fällen bestanden reaktive Veränderungen an den Meningen sowie diffuse und kleinfleckige Zellausfälle in der Rinde an den bekannten Prädeliktionsstellen. Auf Grund weitgehender Übereinstimmung mit den entsprechenden Befunden von Reiter, Buscaino u. a. verteidigt Meyer deren Auffassung gegenüber den Einwänden Wittes, daß es sich nur um eine sog. „Pseudodysenterie der Irren", wie sie bei allen Geisteskranken vorkommen könnte, handele, zumal zwei in ihrer Psychose verstorbene manisch-depressive Kranke an sämtlichen Organen keinerlei krankhaften Befund gezeigt hätten. Dagegen hätten drei erst kürzlich wieder sezierte, akute jugendliche Schizophreniefälle denselben hochgradigen Befund am Magen-Darmtraktus dargeboten, der durchaus geeignet sei, den letalen Ausgang zu erklären, so daß man mit Diagnosen wie „plötzlicher Hirntod" um so zurückhaltender sein müsse, je weniger man alle übrigen Körperorgane, außer dem Cerebrum, einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen habe. Die Veränderungen an den innersekretorischen Organen faßt Meyer als Ausdruck einer Reaktion auf irgendwelche toxischen Einflüsse auf, da die Rundzellinfiltrate und die Aktivierung des Retikuloendothelialsystems gegen die Annahme von Konstitutionsanomalien sprächen. Bakteriologische Untersuchungen ergaben im Darminhalt Hefen, Koli und Proteus. Tuberkelbazillen waren trotz sorgfältigster Nachforschungen nirgends nachzuweisen, auch Liquorkulturen blieben steril. Vereinzelt fanden sich grampositive Kokkenembolien. Meyer will nicht entscheiden, inwieweit die jeweiligen Veränderungen am Magen-Darmtraktus, den endokrinen Organen und am Cerebrum untereinander in Beziehung stehen bzw. als primär oder sekundär aufzufassen sind. Er steht vielmehr auf dem Standpunkt, daß nur durch systematische, anatomisch-histologische Untersuchungen aller Organe unter bestimmten Voraussetzungen (einwandfreie klinische Diagnose und Beobachtung, Ausschluß aller prämortalen komplizierenden körperlichen Erkrankungen, möglichst junge Individuen) der große schizophrene Formenkreis zu umgrenzen, etwa zu systematisieren, in einzelne Gruppen zu zerlegen oder gegen den zirkulären Kreis abzugrenzen ist. Auffallend ist allerdings, daß Meyer selbst seine Fälle zwar als Schizophrenien diagnostiziert, dann aber ausdrücklich darauf verzichtet zu untersuchen, wieweit das klinische Bild in dem einen Fall auch als verworrene Manie, in den übrigen etwa als amentiaartige oder gar symptomatische Psychose angesehen werden

Digitized by Google

könne, wofür meines Erachtens manches sprechen könnte. Jedenfalls kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich bei den Fällen Meyers um mindestens besonders gelagerte, wenn nicht gar aus der eigentlichen Kerngruppe der Dementia praecox herausfallende, „schizophrenieartige" Psychosen handelt, zumal auch Neubürger in seiner Arbeit über Sektionsbefunde bei plötzlichen und unklaren Todesfällen Geisteskranker nichts von derartigen Befunden, wie bei Meyers Fällen, bei Schizophrenen erwähnt. Das Verdienst der sorgfältigen Untersuchungen Meyers soll damit aber keineswegs geschmälert werden.

Pathogenese, Auslösung, symptomatische Schizophrenie

Sagel nimmt an, daß sich beim Zustandekommen vieler Schizophrenien erbgebundene, unwandelbare Veranlagung und exogene auslösende, an sich aber vermeidbare oder zu beeinflussende Schädlichkeiten eng durchflechten, wobei die gegenseitigen Wechselbeziehungen je nach Intensität (bzw. Penetranz) der Erbanlage im Einzelfalle verschieden sein werden. Bei der heredodegenerativen Schizophrenie im engeren Sinne komme neben der ganz im Vordergrunde stehenden Erbanlage anderen (exogenen) Schädlichkeiten gar keine Bedeutung mehr zu. Andererseits führe aber die Erbanlage allein nicht in allen Fällen zur Psychose, wie sich u. a. aus den Manifestationsschwankungen selbst bei erbgleichen Zwillingen ergäbe, sondern bedürfe evtl. noch eines auslösenden (exogenen) Faktors. Diesen erblickt Sagel in den verschiedensten infektiösen Prozessen, besonders in chronischen, banalen Fokalinfektionen der Mundhöhle, wie sie vor allem bei frischen Fällen und akuten Schüben fast immer nachzuweisen seien und im infektiösen Blutbild zum Ausdruck kämen. Sagel hat nun die Seren von 360 Schizophrenen und 186 Nichtschizophrenen mit der Komplementablenkungsmethode auf verschiedenste Antigene (Bacillus Bang, Koli, Proteus, Katarrhalis, Friedländer, Influenza sowie Staphylokokken und Tuberkelbazillen) geprüft und bei 89,16% der Schizophrenen gegenüber nur 60,21% der anderen Gruppe positive Reaktionen erhalten. Die besonders häufig positiven Resultate mit Staphylokokken- und Tuberkuloseantigen betrafen 121 bzw. 117 Schizophrene gegenüber 39 bzw. 38 Nichtschizophrenen. Als Bestätigung seiner Auffassung führt Sagel an, daß er durch sorgfältige „kausalspezifische" Behandlung dieser körperlichen infektiösen Prozesse mit entsprechenden Auto- und Mischvakzinen, Ektebinsalbe und unspezifischen Eigenblutinjektionen beachtliche Heilerfolge auch bezüglich der psychischen Störungen erzielt habe.

Auf die praktische Bedeutung des Problems der exogenen Auslösung hinsichtlich des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses weist Bonhoeffer hin. Er erwähnt zunächst einen früher veröffentlichten Fall von kurzdauernder symptomatischer Schizophrenie nach Schwefelkohlenstoffvergiftung und berichtet dann über ein schizophrenes Zustandsbild bei einem 42jährigen, erblich nicht belasteten Chemiker, das sich einige Zeit nach einer gewerblichen Kohlenoxydvergiftung ausbildete und nach wenigen Monaten wieder völlig abklang. Hier nimmt Bonhoeffer eine exogene Auslösung an und legt sich die Frage vor, ob die Anlage ohne den auslösenden Faktor evtl. latent geblieben wäre und wieweit die Art und Lokalisation der Schädigung oder ihr Zusammentreffen mit Organfunktionsumstellungen von Bedeutung sei. So entwickelte sich bei einem Falle nach Milzexstirpation ein akutes schizophrenes Bild, das sich im Laufe von 2—3 Monaten parallel dem Blutbefund besserte, um nach 4 Monaten

Digitized by Google

im Anschluß an ein Erysipel mit Thrombophlebitis und tiefem Bauchdeckenabszeß erneut aufzuflackern. Vielleicht spielen auch gewisse Affinitäten bestimmter Organstörungen zum schizophrenen Anlagekomplex eine Rolle. Die im allgemeinen günstige Prognose der puerperal-infektiös ausgelösten Schizophrenien könnte durch Abnahme der Manifestationstendenz der Anlage mit dem Abklingen der exogenen Schädigung bis zur Wiederherstellung des vorherigen Latenzzustandes erklärt werden, wobei allerdings die jeweilige Ausprägung der Anlage den Ausgang im einzelnen bestimme, wie an zwei entsprechenden Fällen dargelegt wird. Bonhoeffer wirft auf Grund dieser — wie er selbst betont, keineswegs neuartigen — Beobachtungen die Frage auf, „ob man in gewissen Fällen ausgesprochen exogener Auslösung schizophrener Attacken berechtigt ist, den Anlagefaktor als so geringfügig zu betrachten, daß man ihn unter Umständen bei der Verhütung erbkranken Nachwuchses außer acht lassen darf" — eine Frage, die bisher nicht zu beantworten sei. Es ermangele an der klinischen Erfahrung, aus der Erscheinungsweise und Verlaufsart einer Erkrankung „gewissermaßen ein Mehr oder Weniger einer schizophrenen Anlage" zu erschließen. — Das gleiche Thema behandelt Leppien an Hand von zwei ausführlicher dargestellten Fällen, ohne allerdings immer mit genügender begrifflicher Klarheit zwischen ausgelöster und symptomatischer Schizophrenie zu unterscheiden, ferner Zelenin, während die an Schaffers Theorien orientierten Ausführungen von Somogyi und Rath mehr ins Allgemeine gehen.

Besonders eindringlich setzt sich Rosenfeld für die Abgrenzung symptomatischer, im Sinne nicht erblicher Formen von der genuinen Schizophrenie ein, entsprechend der Unterscheidung von symptomatischer und genuiner Epilepsie — auch im Sterilisierungsgesetz. Als Kriterien für die Diagnose einer symptomatischen Schizophrenie führt er an: Nachweis einer exogenen Schädlichkeit, die nach feststehender Erfahrung psychische Störungen hervorrufen kann (Infekte aller Art, Erkrankungen der Körperorgane, konstitutionelle Umstellungen usw.), wobei aber auch an die Möglichkeit einer „stummen Infektion" zu denken sei. Zu verlangen sei ferner völlig normale prämorbide Persönlichkeit ohne „schizophrene Stigmata" und fehlende erbliche Belastung — letzteres bei dem rezessiven Erbgang der Schizophrenie allerdings ohne Gewähr! Schließlich könnten gewisse Besonderheiten im psychischen Bild, wie delirante oder amnestische Beimischungen, auf den exogenen Reaktionstyp hinweisen, wobei Rosenfeld an die Besonderheiten der hyperkinetischen Psychosen und der amentiellen Verwirrtheitszustände sowie an die Auffassung schizophrener Reaktionsformen als exogene Reaktionstypen (Bumke) erinnert. Rosenfeld belegt seine Auffassung durch die Krankengeschichten von drei Fällen, die im Beginn ihrer Erkrankung körperliche Störungen oder Umstellungen (Wochenbett im dritten Fall) aufweisen und bei denen sich aus anfänglich exogenen bzw. organischen psychischen Syndromen ein schizophrenes Zustandsbild herausschält, das im ersten Fall in einen Defekt, bei den anderen in völlige Genesung ausgeht (deren Dauer allerdings erst relativ kurze Zeit überblickt wird!). — Bemerkenswert in diesem Zusammenhang ist, daß P. J. Reiter unter 3000 Psychosen einer Männerabteilung im Laufe von 10 Jahren nur 24 Motilitätspsychosen (im Sinne Kleists) beobachtete, von denen im übrigen nur 4 einen bleibenden Defekt, lediglich auf psychomotorischem Gebiet im Sinne einer Bradykinese, hinterließen. Auffallend ist auch die im Gegensatz zur üblichen Meinung stehende Mitteilung von Kogerer und Pawlicki über die Seltenheit des Zu-

Digitized by Google

sammentreffens von Schwangerschaft und Schizophrenie. Unter 19370 Frauen fanden sie einen zeitlichen Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und endogener Psychose nur in 106 Fällen, darunter nur 34 sichere Schizophrene.

Einige kasuistische Mitteilungen berichten über schizophrene Zustandsbilder bei Froehlichschem Syndrom (Vanelli, Venise), bei Ovarialtumoren (Dreszer und Szczytt; F. Baldi), Poliomyelitis (E. Zara) und traumatischer Demenz (Roncati), während Ferraro atypische entzündliche histologische Hirnbefunde bei zwei klinisch als Dementia praecox diagnostizierten Fällen erörtert. Dretler beobachtete bei 13 von 81 symptomatischen Psychosen ein kurzdauerndes paranoisches Zwischenstadium nach Abklingen der akuten deliranten Symptome.

Katatonie

Baruk will mit einem, aus dem Harn einer an postpuerperaler Pyelonephritis mit katatonen Störungen leidenden Frau isolierten, neurotropen Kolitoxin im Tierexperiment dem Bulbocapnin ähnliche Wirkungen erzielt haben. Doch soll sich diese „kolibazilläre Katatonie" durch das Vorherrschen „psychischer" Symptome (Somnolenz, aktiver Negativismus, emotionale Impulse — „Schreckausdruck") bei den Versuchstieren von der mehr passiv negativistisch-kataleptischen Bulbocapninwirkung unterscheiden. Sie nähere sich daher noch mehr der echten schizophrenen Katatonie. Ähnliche neurotrope bzw. toxische Wirkungen sollen auch der durch Duodenalsonde gewonnenen menschlichen Galle zukommen, worauf das angeblich häufige Zusammentreffen von katatonen Schüben mit ikterischen Anfällen hinweise. In zwei Fällen solcher kolibazillärer menschlicher Katatonie will Baruk durch Behandlung mit antikolibazillärem Serum Heilung sowohl der körperlichen wie psychischen Störungen erzielt haben. — In einer klinischen Studie sucht Baruk das Wesen der Katatonie von der psychopathologischen Seite her zu analysieren, wobei er ein initiales, vorwiegend reaktives Stadium mit aktiven psychomotorischen (Unbeweglichkeit, Muskelspannung, Beugehaltung) und beträchtlichen vegetativen Symptomen als Katatonie im Sinne Kahlbaums von einem hebephren-katatonen Stadium tieferer, dissoziativer Störungen (Gleichgültigkeit, Initiativlosigkeit, Verharren und Stereotypien) abgrenzt. Die anfangs noch als eine bewußte Alteration des Willens erlebten psychomotorischen Störungen werden später bis zu den tiefen Stufen der Aktivität (Automatismen) abgebaut. Da die Funktionen des Antriebes und der Initiative ihrem Wesen nach synthetisch sind, seien ihre der Katatonie zugrunde liegenden Störungen zugleich mit einer als „Onirismus" bezeichneten Störung der psychischen Synthese verknüpft. In dem Bewußtwerden der Störung der psychomotorischen Funktionen und dem Phänomen des Onirismus erblickt Baruk die Grundelemente des psychischen Zustandes in der Katatonie, die ihrerseits Ausdruck einer zerebralen Intoxikation und als solche prinzipiell ebenso beeinflußbar sei, wie toxisch bedingte physische und psychische Veränderungen überhaupt. — In einer gewissen Hinsicht berühren sich diese Gedankengänge mit denen C. Rosenthals über die Beziehungen zwischen halluzinatorisch-kataplektischem Angstsyndrom (als Sonderfall der den Erscheinungen der Narkolepsie zugrunde liegenden krankhaften Dissoziationszustände) und Katatonie. Außer den begleitenden vegetativen und endokrinen Anomalien sei beiden die Störung der Beziehungen zwischen Psyche und Motorik gemeinsam, die ihrerseits auf einer vom krankhaft veränderten Zwischenhirn ausgehenden

Digitized by Google

Störung der neurodynamischen Vorgänge im Thalamus beruhe. Auch Salmon sowie Kirschbaum nehmen enge Beziehungen der katatonen Symptome zu subkortikalen und striären Zentren und Mechanismen an. B. J. Lindberg glaubt sogar, auf Grund des positiven Ausfalles der myodystonischen Reaktion bei 14 (vorwiegend katatonen) Schizophrenen (unter insgesamt 50 Fällen), daß es bei der Schizophrenie nicht nur „pseudoextrapyramidale", sondern auch echte extrapyramidale Störungen gibt. Demgegenüber stellt allerdings Finkelman fest, daß nach dem gegensätzlichen Verhalten der Muskelviskosität (= innere Reibung) zum Elastizitätsgrad bei katatonen Schizophrenen und Postenzephalitikern die Leistungsunterbrechung bei beiden Erkrankungen nicht in derselben Höhe des Zentralnervensystems angenommen werden könne. Die Auffassung französischer Autoren (Bourguignon, Claude u. a.), daß auf Grund der Chronaxiestörungen im wesentlichen eine Pyramidenbahnschädigung als Ursache des katatonen Stupors anzunehmen sei, können Maspes und Visintini insofern nicht bestätigen, als nach ihren Versuchen mit, den Stupor meist durchbrechenden, Amytalinjektionen bei Katatonen aus den Chronaxiestörungen ein Schluß auf die Lokalisation der dem katatonen Stupor zugrunde liegenden Störungen nicht zulässig ist. T. W. Forbes wies mittels einer komplizierten photographischen Apparatur bei zwei Stuporösen und drei weiteren Katatonen mit Flexibilitas cerea nach, daß die im Wachen nur spärlichen Bewegungen im Schlaf merklich zunahmen, so daß ihr Verhalten im Schlaf sich nicht von dem bei Normalen und acht Schizophrenen ohne Motilitätsstörungen unterschied. Aus dieser prompten Reversibilität der Motilitätsstörungen in Abhängigkeit vom Schlaf- und Wachzustand schließt Forbes auf einen von der Rinde oder tieferen Zentren unmittelbar oder mittelbar gesteuerten funktionellen Tonusregulierungsmechanismus. Gemeinsam mit du Bois fand er weiter, daß „fetale Schlaflagen" bei Katatonen nicht häufiger als bei Normalen vorkommen (selbst bei zwei Katatonen mit fetaler Hock- und Beugestellung im Wachzustand). — Schücker prüfte die Beziehungen zwischen Elektrolytstoffwechsel und Nebenschilddrüsen bei katatonen Stuporen, stuporfreien Schizophrenen und Nichtschizophrenen mittels Paratotalinjektionen, wobei erstere deutliche Unterschiede in der Reaktion der Serumelektrolyte zeigten. Tinel und Eck schließlich haben im Anschluß an die Untersuchungen von de Jong ein weiteres, lipoides Toxin aus menschlichem Urin extrahiert, das eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Tetanustoxin aufweise, durch Serum abgeschwächt bis neutralisiert werde und im Urin von Schizophrenen, Katatonen, aber auch Manisch-depressiven vermindert sei. In einem gewissen Zusammenhang damit stehen vielleicht auch die weiteren Untersuchungsergebnisse von Gamper und Kral, die bei akuten schizophrenen Schüben meist ein Überwiegen der Liquortoxizität, bei chronischen Zuständen dagegen der Urintoxizität fanden.

Innere Sekretion, Stoffwechsel, Vegetativum, Blut und Liquor

Rowe, Winter und Pollock finden eine ausgesprochen starke positive Korrelation zwischen Schizophrenie und hypophysärer Dysfunktion (30 von 36 endokrin gestörten unter insgesamt 40 Fällen), während sowohl Mazzei wie Hamel, Chavarot und Royer die auch von anderen Autoren beobachtete Neigung der Schizophrenen und Paranoiden zum Hypothyreoidismus mit der Kottmannschen Reaktion bestätigen. Auf Grund der Beziehungen zwischen

Digitized by Google

Veränderungen des Kalzium- und Kaliumblutspiegels und der Reaktionen von Manoiloff und Kottmann im Vergleich zu Alter, Geschlecht, Konstitution und Krankheitsdauer kommt Povorinsky zu der Annahme, daß bei Frauen hauptsächlich die Funktion der Geschlechtsdrüsen, bei Männern die der Schilddrüse gestört ist. Lingjaerde führt eine bei 118 Schizophrenen in 50% gefundene Erniedrigung des Grundumsatzes ebenfalls auf eine Hypofunktion der Schilddrüse zurück, zumal sich nach monatelanger Behandlung mit Schilddrüsensubstanz eine allmähliche Steigerung des Grundumsatzes zugleich mit Gewichtszunahme einstellte. Dagegen soll eine gestörte Lebertätigkeit bei Geisteskranken häufig nur auf mangelhafte Kohlenhydratzufuhr (z. B. infolge Nahrungsverweigerung) zurückzuführen sein. Man wird daher aus den Ergebnissen der verschiedenen Leberfunktionsprüfungen (Zonta; Debeus; Markovits; Verriente) oder Erfolgen einer Leberbehandlung (de Mennato) wohl keine allzu weitgehenden Schlüsse ziehen dürfen. Mit dem Grundumsatz haben sich auch Zekel und Posthumus beschäftigt, die eine Erniedrigung nicht nur bei Schizophrenen (besonders Hebephrenen), sondern auch bei Melancholischen fanden, während emotionelle Kranke ohne Depression oder Hemmung stets normalen Grundumsatz zeigten. Sie sehen daher die psychische Hemmung als Ursache des Absinkens des Grundumsatzes an und lehnen die differentialdiagnostische Verwertung im Sinne von S. Fischer ab. Aussichtsreicher erscheint mir das Vorgehen von Ch. Reidt, der die spezifisch-dynamische Wirkung eines genau bekannten Stoffes, der Aminoessigsäure, in bezug auf die chemischen Veränderungen im Blut und Harn bei Normalen und Schizophrenen prüfte und dabei aus dem Verhalten des Amino-N. und der Schwefelausscheidung auf eine Verminderung der spezifisch-dynamischen Wirkung infolge einer durch intestinale Störungen bedingten Resorptionsverzögerung der per os aufgenommenen Aminoessigsäure bei den Schizophrenen schloß. Reidt meint daher mit Recht, daß es nutzlos sei, auf Grund der spezifisch-dynamischen Wirkung Psychosen abgrenzen zu wollen, solange nicht die jeweiligen Resorptionsverhältnisse geprüft sind. Rizzatti kann die Befunde von de Marco und Zara sowie Gerundo (vgl. vorjährigen Bericht — ferner Povorinsky, s. oben) bezüglich des Kalzium- und Kaliumblutspiegels nicht bestätigen. Auch der Magnesium- und Glutathionblutspiegel zeigen nach lo Cascio bzw. Albanese keine wesentliche Veränderung gegenüber Normalen. Dagegen hat E. Ljunberg eine vom Blutzucker unabhängige Erhöhung der sog. Restreduktionskörper festgestellt. K. Küppers erörtert auf Grund des auch von J. Chr. Smith und Rizzatti erneut bestätigten Parallelismus zwischen Krankheitsverlauf und Blutbild die Frage, ob der Schizophrenie primär polyglanduläre oder neurovegetative Störungen zugrunde liegen, während er die Infektionstheorie im wesentlichen ablehnt. Rizzatti dagegen meint, daß das Blutbild bezüglich des Verhaltens der Monozyten am meisten dem bei Infektionskrankheiten, wie Windpocken, Röteln, Pocken, nicht aber dem bei Tuberkulose, bezüglich der toxischen Granulationen mehr dem Verhalten bei degenerativen oder latenten entzündlichen Prozessen im Organismus entspricht. Auch das Verhalten der Retikulozyten scheint nach Rizzatti gegen Tuberkulose zu sprechen. Mit der Blutsenkungsreaktion hat Freeman keinerlei besondere Befunde erheben können; ähnlich J. Chr. Smith. Dagegen soll nach Canciani ein Parallelismus auch zwischen Verlauf und retikuloendothelialer Funktion bestehen. Eine neue Serumreaktion (mit Ferrisesquiazetat und Formalin), die bei

Digitized by Google

Schizophrenen in 50% positiv ausfallen soll, beschreibt Rizzatti. Mit Debeus hat er weiterhin zahlreiche Liquoren von akuten und chronischen Schizophrenen untersucht und mit solchen von anderen Zerebropathien bzw. Nichtschizophrenen verglichen, wobei sich in Übereinstimmung mit ähnlichen Untersuchungen von Askard, Hahnemann und Neels, ferner J. Chr. Smith, besonders häufig der Eiweiß- und Zellgehalt vermehrt zeigte, vorwiegend im aktiven Stadium. P. Kopp fand bei seinen sehr gründlichen Untersuchungen über den Liquor bei endogenen und anderen Psychosen unter 153 Schizophrenen 79mal einen pathologischen Liquorbefund — und zwar relativ häufig eine Gesamteiweiß-, Globulin- oder Zellvermehrung, gelegentlich auch Kolloidausflockung und Cholesterinerhöhung. Er meint, daß man beim Fehlen aller sonst für eine exogene Psychose sprechenden Hinweise einen derartigen Liquorbefund allenfalls für die Diagnose einer Schizophrenie verwerten könne, daß aber natürlich keineswegs ein normaler Liquor gegen Schizophrenie spräche.

Hirnpathologisch orientierte Arbeiten

Ausgehend von der Tatsache, daß histopathologische Untersuchungen regelmäßig eine besonders intensive Beteiligung des unteren Scheitellappens am schizophrenen Krankheitsprozeß ergeben haben, sucht v. Angyal das in Störungen des Körperschemas und Metamorphopsien bestehende sog. „interparietale Syndrom" von Gurewitsch auch im klinischen Bilde bei vier Schizophrenen nachzuweisen. Das Körperschema enthalte neben taktilen, kinästhetischen und optischen Elementen eine besondere Gestaltsfunktion, als deren Rindenfeld eben der Lobulus parietalis inferior anzusehen sei. Da die von der Intaktheit der thalamo-parietalen Relation abhängige gestaltliche Erfassung auch bei der Begriffsbildung aus wahrnehmenden, intellektuell urteilenden und affektiven Komponenten eine wesentliche Rolle spiele, so sei auch die schizophrene Denkstörung auf Störungen im Lobus parietalis inferior zurückzuführen, denen eine ebenso große Bedeutung in der klinischen Symptomatologie der Schizophrenie zukomme wie den Antriebsstörungen. Ähnliche Gedanken äußert Bychowsky, der die schizophrene Denkstörung ebenfalls auf eine mangelnde Gestaltbildung, etwa im Sinne der konstruktiven Apraxie Kleists, zurückführt, während H. K. Boumann sowohl anatomisch in dem Abbau der genetisch jüngsten Rindenschichten wie im psychischen Bild den Ausdruck einer Regression auf eine frühere Entwicklungsstufe erblickt. Wie vorsichtig man aber immer noch bei der Ausdeutung der histologischen Befunde sein muß, zeigen die Untersuchungen von Watanabe, der die histologischen Befunde von 17 Dementia praecox-Fällen mit denen bei einem Manisch-Depressiven und zwei geistig Normalen, an Lungentuberkulose Verstorbenen verglich, wobei — abgesehen von aus dem üblichen Bild fallenden Veränderungen — die Vergleichsgehirne dieselben, für spezifisch bei Schizophrenie gehaltenen Zellausfälle, namentlich in der dritten Schicht, zeigten. Zwischen Verlaufsdauer, klinischen Formen usw. und dem Vorkommen von Zellausfällen könne man keine Zusammenhänge finden, so daß man ohne klinische Befunde eine histologische Diagnose, selbst bei „sehr typisch" erscheinenden Hirnveränderungen, nicht stellen könne. Auch die Untersuchungen von Béla Hechst an schizophrenen Zustandsbildern bei Paralyse, die weder einen qualitativen Unterschied gegenüber dem sonst bei der Paralyse üblichen histopathologischen Befund noch eine für Schizophrenie typische Lokalisation

Digitized by Google

erkennen ließen, müssen vor allzu weitgehenden, voreiligen Schlußfolgerungen warnen. Die drei von Hechst untersuchten Fälle zeichneten sich lediglich durch geringe Intensität des histologischen Prozesses und völliges Verschontbleiben des Subkortex aus, worin möglicherweise eine Voraussetzung für das Zustandekommen schizophrener Bilder bei der Paralyse erblickt werden könne, während das ausschlaggebende Moment wohl im Konstitutionellen zu liegen scheint.

Erbpathologie, Konstitution

B. Schulz sucht die verschiedene Erkrankungshäufigkeit der Geschwister von Probanden mit und ohne anamnestisch festgestellten früheren körperlichen Erkrankungen und anderen exogenen Schädlichkeiten durch weitere methodologische Überprüfung seines Schizophreniematerials bezüglich seiner Einheitlichkeit zu klären. Die Tatsache, daß die Geschwisterreihen mit mehr als einem Probanden stets eine höhere Erkrankungshäufigkeit zeigten, unabhängig davon, ob ein Elternteil auch schizophren ist oder nicht, spricht seiner Ansicht nach am ehesten für das Vorliegen einer familiär (also erblich!) verschiedenen Manifestationswahrscheinlichkeit. Die andere Erklärungsmöglichkeit, daß sich im Gesamtmaterial, insbesondere unter den Geschwisterreihen mit nur einem Kranken, eine Anzahl exogener, also nicht erblich bedingter Schizophrenien befinde, könnte allenfalls für 71 (unter insgesamt 512 Fällen) in Frage kommen. Zu berücksichtigen seien evtl. auch noch durch die Stichprobenauslese bedingte Fehlerquellen. — J. Chr. Smith fand unter 100 sorgfältig durchgearbeiteten Schizophreniefällen 17 völlig unbelastet, die jedoch im Gegensatz zu den früheren Befunden M. Bleulers keine besonders schwere Demenz gegenüber den belasteten Fällen darboten, so daß Smith die Annahme Bleulers, daß es sich um eine exogen bedingte Sondergruppe handele, ablehnt. Meggendorfer will die auch bei erbgleichen Zwillingen vorkommende Diskordanz nicht durch Manifestationsschwankungen, sondern dadurch erklären, daß es sich hier um Heterozygote handeln könne, und daß es nur bei dem einen infolge peristatischer Einflüsse zu einem Dominanzwechsel und damit zur Manifestierung der Erkrankung gekommen sei. Eisen sieht die Lösung des Schizophrenieproblems hinsichtlich einer gründlicheren Erfassung zur Sterilisierung im Auffinden schizophrener Teilanlagen, deren Keimbahnen unveränderlich sind und zur Schizophrenie kombinieren, wobei es in erster Linie auf eine erbbiologische Klärung der Psychopathien und des Schizoids ankäme. In einer praktisch wichtigen Arbeit erörtert Luxenburger die häufig noch mit dem unklaren Sammelbegriff „Paranoia" bezeichneten verschiedenartigen Krankheitsbilder hinsichtlich der Frage der Sterilisierung.

Zu recht auffallenden Ergebnissen, die in einem gewissen Widerspruch zu anderen, so auch den jetzt in ausführlicher Form veröffentlichten Untersuchungen von K. Tuczek (vgl. vorjährigen Bericht) stehen, kommt K. Leonhard bezüglich des Erbganges atypischer Psychosen. Unter engster Umgrenzung des Begriffes „atypisch", mit Ausschluß aller leichteren Unregelmäßigkeiten sowie aller durch Senium, Arteriosklerose usw. erklärten Komplikationen verblieben acht genügend lange beobachtete Probanden, deren Familien eingehend untersucht wurden, und in deren zum Teil sehr weitgehend erfaßter Verwandtschaft sich stets die gleichen atypischen, niemals aber einwandfreie zirkuläre oder schizophrene Psychosen fanden. Umgekehrt ergab sich in zwei sowohl mit

Digitized by Google

manisch-depressivem Irresein wie Schizophrenie belasteten Familien nur einmal eine Mischpsychose, während sonst immer reine Fälle (aus beiden Formenkreisen) auftraten. Leonhard vermutet daher, daß nur ein Teil der atypischen Psychosen wohl als Mischpsychosen aufzufassen sei, ein anderer jedoch eine besondere Krankheitseinheit mit eigenem, offenbar dominantem Erbgang darstelle. Er betont aber selber die Nachprüfungsbedürftigkeit seiner Resultate an größerem Material. Über einen Fall von Schizophrenie und Epilepsie bei einem Mädchen auf dem Boden doppelseitiger Belastung (väterlicherseits schizophrener, mütterlicherseits epileptischer Erbkreis) berichtet Ivanowski, wobei er sich für eine echte Kombinationsform ausspricht. Tinel beschreibt drei Familien, in denen periodische zirkuläre neben schizophrenen und paranoiden Psychosen vorkommen, und erörtert die Möglichkeit, ob nicht die Dementia praecox die Folge einer nur besonders schweren Form derselben Intoxikation darstellen könnte, die auch bei periodischen Psychosen im Spiel sei (?). Weitere Familienuntersuchungen liegen vor von Pollock, Malzberg und Fuller sowie G. P. Frets. Die an einem 20013 Einwohner umfassenden Inzuchtsgebiet (Insel Krk, Jugoslavien) von Geratović gefundenen Erkrankungs- bzw. Belastungsziffern weichen auffallend von den bisherigen Statistiken ab. Nach S. E. Katz trifft es weder zu, daß Schizophrene vorzugsweise in kleinen Geschwisterschaften vorkommen, noch daß die Erstgeborenen besonders gefährdet seien.

Klinik

Hinzuweisen ist auf die Bearbeitung der Schizophrenie durch J. Lange in der Neuauflage von Hoches Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie, während die Darstellung Schulhofs in seinem Lehrbuch stark subjektiv und in mancher Hinsicht befremdend ist. Roncati führt als früheste, für die Diagnose Schizophrenie sprechende Symptome Kopfschmerzen, undeutliches Krankheitsgefühl mit körperlich empfundener, oft hypochondrischer Depression und subjektivem Gefühl der Verwirrtheit bei gehemmter Aktivität an, während objektive Symptome immer selten und körperliche Sensationen schon kein Frühsymptom mehr seien. In sorgfältigen strukturanalytischen Untersuchungen gehen Gyárfás und Schultz der schizophrenen Ichstörung und der Ichneubildung in Abhängigkeit von der Verlaufsart des Prozesses und der prämorbiden Persönlichkeit nach. Abgesehen von den ichnächsten, deletären und bald zu völligem Ichzerfall führenden Fällen könne man bei der Mehrzahl zwei Typen kompensatorischer Ichneubildung unterscheiden, entweder im Sinne einer Verarmung oder einer Pseudobereicherung (infolge Aufhebung früherer Hemmungen) mit paranoid orientierter Verschiebung der Erlebnisweise, wie sie ähnlich Betzendahl als klimakterielle und Pubertätstypen gegenüberstellt. Auf dem Boden derart kompensierter Defektzustände können psychische Traumen wiederum rein reaktive schizophrene Bilder, ohne echte Prozeßsymptome, auslösen (v. Angyal). Andererseits bestätigen auch weitere Untersuchungen von Gyárfás an 11 geheilten (unter 362 innerhalb der letzten 5 Jahre aufgenommenen!) Fällen, daß die relativ ichfernen Prozesse, deren Symptomatik sich im wesentlichen auf mehr subkortikale Motilitäts- und Sprachstörungen beschränkt, nach ihrem Abklingen tiefergehende Persönlichkeitsdefekte nicht zurückzulassen pflegen und daher eine Rekonstruktion des früheren Ich gestatten. Das Problem des Schizoids sucht V. Finkelstein durch Abgrenzung einer „Entwicklungsschizophrenie" im Sinne

Digitized by Google

Bruchanskis (vgl. vorjährigen Bericht) von der Prozeßpsychose zu klären, während Carp die Schizoiden (im Sinne Kahns) als Schizophrene betrachtet, bei denen der Prozeß noch latent bzw. so geringfügig ist, daß er gewissermaßen nur die sich ausbildende Persönlichkeitsstruktur beeinträchtigt. Engere Beziehungen zwischen Schizophrenie und Schlaf, wie sie neuerdings J. H. Ewen wegen eines beiden gemeinsamen parasympathischen Reizzustandes annimmt, werden von Kollarits auf Grund sehr eingehender vergleichender Untersuchungen über die Ichstörung der Schizophrenen, der hypnagogen Halluzinationen, des Traumes und des Hypnopompiums mit Recht abgelehnt. Der Schizophrene zeigt beim Stimmenhören eine Minusfunktion der Ichführung und eine Dysfunktion im Gewollten und im Wahne, die mit der Dysfunktion des Schlafenden nicht übereinstimmt. Da die Schizophrenie ein pathologischer, Schlaf und Traum dagegen biologische Prozesse seien, könnten Einschlaf- und Traumerlebnisse die Schizophrenie auch psychologisch nicht voll erklären. Während die endogenen Charakterneurosen und Psychosen (Hysterie, Neurasthenie, zirkuläres Irresein) untereinander und mit der Norm fließende Übergänge zeigten, sei dies bei der Schizophrenie als Prozeßpsychose nicht der Fall. Das Schizoid sei entweder eine abortive Form der Schizophrenie oder es handele sich bei den zu Unrecht der Schizophrenie zugerechneten Fällen um rein äußerlich ähnliche Erscheinungen, die aber zu den Neurosen (im obigen Sinne!) gehörten. Die Prozeßhalluzinationen, die ihrerseits zwar ebenfalls endogen, aber auch exogen sein können, hätten mit den endogenen Charakterhalluzinationen ebensowenig zu tun wie chemische oder Mikrobengifthalluzinationen. Sie seien — im Gegensatz zu den biologischen Traumhalluzinationen — charakterfeindlich, da sie das Organ und die Apparate des Charakters angreifen. In dieser Herausarbeitung der Gegensätze zwischen Prozeß und Charakter bzw. endogen-konstitutionellen Faktoren berührt sich die Auffassung Kollarits mit der von mir kürzlich vertretenen Stellung zum Schizophrenieproblem. Den Unterschied des gemischt katathymprozeßhaften Charakters der schizophrenen Halluzinationen gegenüber sowohl rein psychogenen (Traum, Hypnose) wie toxisch und hirnpathologisch bedingten hebt auch H. W. Maier hervor, während Wyrsch das typisch Schizophrene in der erlebnismäßigen Stellungnahme des Kranken erblickt. A. J. Jonge will dagegen die Halluzinationen, wie überhaupt alle psychischen Qualitäten, aus rein quantitativen Verschiedenheiten der psychischen Energie ableiten, und de Morsier schließlich lehnt spezifisch schizophrene Halluzinationen ebenso wie eine Krankheitseinheit Schizophrenie ganz ab, da gleiche halluzinatorische Syndrome bei ganz verschiedener Ätiologie aufträten, so daß die Unterscheidung der deutschen Psychiatrie zwischen endogenen und exogenen Psychosen aufgegeben werden müsse. — Mit der Prognostik der kindlichen und pubertalen Schizophrenie beschäftigen sich Suchareva und Kogan. Sie finden bei den Pubertätserkrankungen den größten Prozentsatz an praktisch geheilten oder nur leicht defekten Fällen, während bei Kindern die ungünstigen Ausgänge noch häufiger als bei Erwachsenen sind. Doch ist das akute Krankheitsstadium sowohl bei Kindern wie Jugendlichen im allgemeinen kürzer. Die Intensität der psychotischen Symptome braucht nicht etwa einer besonders starken destruktiven Tendenz des schizophrenen Prozesses zu entsprechen, sondern sei an sich nur Ausdruck einer stürmischen Reaktion des Organismus auf eine intoxikationsähnliche Noxe, wobei der Ausgang letzten Endes

Digitized by Google

sowohl von der Intensität dieser Noxe wie von der Widerstandsfähigkeit des Organismus abhänge. Den günstigsten Verlauf zeigten die mit Verwirrtheit, amentiaartigen oder akut katatonen Zuständen sowie manischen Zügen und pyknischem Körperbau einhergehenden Pubertätsformen, während die akut beginnenden, chronisch hebephren-katatonen Formen mit depressiven Zügen und besonders bei dysplastischem Körperbau, mangelhafter intellektueller Entwicklung und psychopathischen, sensitiven oder asthenischen Charakterzügen die schlechteste Prognose ergaben. — Einen Fall von sicherer Dementia praecox von katatonem Typ bei einem 11jährigen Knaben teilt Vitello mit.

Klinische Besonderheiten, Psychologie

In einer lesenswerten Studie versucht J. Glaser eine genauere Analyse des schizophrenen Tötungsdeliktes nach Motiven, Ausführungsweise und Reaktion des Täters auf die Tat. Letztere erfolge im allgemeinen ohne logische Begründung und vernünftigen Zweck unter dem Einfluß pathologischer Antriebe im Sinne einer Enthemmung, die sowohl primär durch den Krankheitsprozeß, als auch sekundär als Folge schizophrener Denkstörungen bedingt sein könne. Die oft im Gegensatz zur früheren Gemütsart des Täters stehende besondere Grausamkeit und der Mangel an Reue und Einsicht können sowohl auf der Abspaltung eines Gefühlskomplexes wie auf allgemeiner gemütlicher Abstumpfung beruhen. Zwei Kranke zeigten im Zustande späterer Defektheilung die gleiche Einsichtslosigkeit sowohl der Tat wie den früheren psychotischen Phänomenen gegenüber, so daß dem Delikt die gleiche Bedeutung wie den übrigen Symptomen zukommt. Die Gleichgültigkeit nicht allein der Tat, sondern auch dem eigenen Schicksal gegenüber sei ein wichtiges Kriterium zur Abgrenzung gegen „moralischen Schwachsinn". Jedoch sei aus allen geschilderten Kriterien noch nicht ohne weiteres die Diagnose Schizophrenie zu erschließen, zumal alle diese Zeichen bei einem Fall völlig versagten, bei dem die Tat den Charakter einer reaktiven Affekthandlung hatte und erst die — stets unerläßliche — klinische Untersuchung eine beginnende Schizophrenie aufdeckte. Die Begutachtungsschwierigkeiten bei latenter Schizophrenie erörtern auch H. Péres sowie E. Steffen. Claude und Corman teilen einen sehr merkwürdigen Fall von Simulation auf dem Boden einer chronischen paranoiden Psychose mit katatonen Störungen mit, bei dem sich psychotische und simulierte Erscheinungen eng durchflechten.

O. Kant erläutert seine dynamische Auffassung des Wahnes an Hand von Analysen zweier schizophrener Frauen. Mit den formalen Denkstörungen der Schizophrenen beschäftigt sich Barison, der von der Neigung zur Beschäftigung mit abstrakten Ideen, als Ausdruck des Autismus, die auf einer primären Denkstörung beruhende und zur Maniriertheit in der schizophrenen Sprache führende formale Abstraktionsneigung unterscheidet und als Ausdruck einer instinktiven Kompensation der gedanklichen Dissoziation auffaßt. Entsprechend der bekannten Erlebniswelt der Schizophrenen findet A. Hutter in ihren Kunstschöpfungen als Ausdruck kosmischer Erlebnisse tief religiös-metaphysische Züge und einen besonderen Hang zur Symbolisierung, oft ohne die Absicht, von anderen verstanden zu werden. P. E. Becker hat versucht, dem Wesen des schizophrenen Zeichnens auf experimentellem Wege (Abzeichnen stets gleicher Vorlagen) auch bei spontan nicht zeichnenden Kranken näherzukommen, wobei sich drei bestimmte Verhaltensweisen — im Sinne eines ausdrucksmäßigen Gestaltens,

Digitized by Google

ertastenden Formens und Zeichnens bei unzentrierter Bewußtheit — als für Schizophrene charakteristisch ergaben. Außer dem Fehlen der räumlichen Perspektive fielen besonders Perseverations- und Verdichtungsphänomene, Mosaikstrukturen und primitive Reihungen ohne übergeordnete Bildeinheit auf, die zum Teil einen gewissen Vergleich mit den Kritzeleien Gesunder bei abgelenkter Aufmerksamkeit erlauben. Besondere Beachtung scheinen auch die weiteren graphologischen Untersuchungen von A. Mandowsky zu verdienen, die bei einer Anzahl Schizophrener auf Grund gewisser physiognomischer Unterschiede in der Handschrift verschiedene Typen (starre und mehr gemütsbetonte „Angleicher", „Hypersensible" und „Gruppe mit negativem Ebenmaß") abgrenzen konnte. Wie die Verf. selber betont, handelt es sich dabei aber nicht um psychiatrische, sondern genetisch zusammenhängende graphologisch-psychologische Differenzierungen. Umgekehrt ergab sich bei nachträglichem Vergleich von graphologischen Charakteranalysen mit den Krankengeschichten bei klinisch typischen Krankheitsbildern meist gute Übereinstimmung. Im ganzen zeigen die Untersuchungen, daß es einer Schrift zwar nicht mit Sicherheit anzusehen ist, ob sie von einem Geisteskranken oder einem Gesunden stammt. Wohl aber lassen sich gewisse, für bestimmte Charakter- sowohl wie Krankheitstypen spezifische (bzw. dazu tendierende) Merkmalskonstellationen unterscheiden. Die Untersuchungen gehen gewissermaßen mehr selbständig neben der psychiatrischen Fragestellung einher. Ein noch engeres Zusammenwirken von Graphologie und Klinik würde aber meines Erachtens nicht allein auf strukturanalytischem Gebiet von Wert sein, sondern auch zu einer weiteren Klärung der Beziehungen zwischen Persönlichkeitsentwicklung und schizophrenem Prozeß beitragen können, wie ich es ähnlich mit dem Rorschachversuch unternommen habe. Es soll dabei nicht unerwähnt bleiben, daß M. Bleuler kürzlich gegen die Rorschachmethode gewisse Bedenken geäußert hat, auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann.

Therapie

In wohltuend kritischer Weise setzt sich H. W. Maier erneut warm für die Dauerschlafbehandlung ein. Mit einem von M. Cloetta zusammengesetzten neuen Präparat, das in bestimmter, im Laufe mehrerer Jahre mit großer Sorgfalt und Mühe in Tierversuchen und klinischer Erprobung herausgefundener, optimaler Kombination Paraldehyd, Amylenhydrat, Chloralhydrat, Alkohol, Isopropylallylbarbitursäure sowie Digalen und Ephedrin enthält, sind im Laufe der letzten 4 Jahre bei etwa 160 Kranken Dauerschlafkuren von 8—12 Tagen ohne bedrohliche Nebenwirkungen oder Todesfälle durchgeführt worden. Ausschlaggebend ist sorgfältige Indikationsstellung und Auswahl der Fälle, da nur bestimmte Formen auf die Behandlung ansprechen, deren wesentlichster wirksamer Bestandteil in der anschließenden energischen psychotherapeutischen Beeinflussung erblickt wird. In letzterer Beziehung sei auch auf die gründliche Arbeit von E.-A. Schmorl über die Bedeutung, praktische Durchführung und Wirkung der Beschäftigungstherapie bei der Schizophrenie hingewiesen. Der Narkosebehandlung wird allerdings von Schrijver-Hertzberger und D. Schrijver neben der rein psychotherapeutischen auch eine somatisch-biologische Einwirkung auf den Krankheitsprozeß im Sinne einer Reiztherapie mit Verschiebung der Plasmakolloide zugeschrieben. J. H. Quastel denkt mehr an eine günstig

Digitized by Google

wirkende Herabsetzung der funktionellen Aktivität der Nervenzentren infolge Sauerstoffmangels, wodurch die Neubildung schädlicher Substanzen vermindert werde. —Mit Pyrifer- und anschließender Somnifenbehandlung will K. Küppers, mit Schwefelfieber und Goldsalzen (Allochrysine und Solganal B) wollen Claude und Dublineau vereinzelte Erfolge erzielt haben, die aber ebensowenig restlos überzeugen können wie der betonte Optimismus von Magenau, dessen individualisierende Schizophreniebehandlung sich offenbar nur in der Indikationsstellung von der Konstitutionstherapie B. Aschners nennenswert unterscheidet. Dem weitgehenden Optimismus Aschners treten Carrière, Dattner sowie Pawlicki erneut entgegen. Arlt leugnet zwar nicht, daß Besserungen vorkommen, kann aber den Gedankengängen Aschners auch nicht folgen. J. S. Galant erzielte mit Plazentarblutbehandlung bei 25 akuten Schizophrenen 8, bei 12 chronischen Fällen dagegen nur 1 Dauerremission, während völlig unbeeinflußt nur je 4 Fälle in beiden Gruppen blieben. Auch Zaizev berichtet über „sehr ermutigende Erfolge" mit dieser Behandlung, besonders bei katatonen Zuständen. Ovčarenko hat mit der Steinachschen (50 Fälle) und Voronoffschen Operation (3) sowie mit Organotherapie (59 Fälle) keine befriedigenden Resultate erhalten; dagegen will er mit einfachen Bluttransfusionen u. a. bei 5 Schizophrenen immerhin anhaltende somatische und auch psychische Besserungen erzielt haben. Gegen die Insulin-Schockbehandlung nach Sackels, wie überhaupt gegen die Art der Einführung „neuer" Behandlungsmethoden durch unkontrollierbare summarische Zusammenfassungen und allgemeine Redensarten nimmt Berze kritisch Stellung. Mit der Mangantherapie hat auch R. G. Hoskins lediglich überzeugend negative Ergebnisse bekommen. Durch eine auf theoretischen Erwägungen aufgebaute kombinierte biologische Behandlung mit Hirnlipoiden, Hirnemulsion, Cerebrotoxin und Cerebrolysat, ferner mit Lipotesticulin — im Sinne einer „Reiz-" und „Speisungstherapie" — wollen Choroško, Alexandrova, Dombromyslova und Pjatnitzkaja bei 79 Fällen in 62% Besserungen des psychischen Gesamtzustandes und des Blutbildes gesehen haben. — Die Berichte über die verschiedenen Fieberbehandlungsarten (Bini; Benigni; Pisani und Sinicalchi; Ehrensvärd) bringen nichts wesentlich Neues.

Schrifttum

Albanese, B., Die Glutathionämie der Schizophrenen und ihre Änderungen im Verlaufe der Fiebertherapie. Schizofrenie **8**, Nr. 3/4, 389—397. (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 546.) — Ananiadès, Papanargyron u. Scouras, Untersuchungen über die Blutkultur des Tuberkulosebazillus bei der Dem. praec. nach der Methode von Loewenstein. C. r. Soc. Biol. Paris **114**, 1271—1272 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**.) — Angyal, L. v., Zur Bedeutung des interparietalen Syndroms bei der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. **102**, 107—119 (1934). — Angyal, L. v., Über den erworbenen schizophrenen Reaktionstypus. Z. Neur. **151**, 455—468 (1934)[1]). — Arlt, E., Bisherige Erfahrungen mit der Aschnerschen Behandlungsmethode an der Frauenabteilung der Heilanstalt für Geisteskranke „Am Feldhof" bei Graz. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 73—78. — Arnould, E., Die Tuberkulosesterblichkeit in den Irrenanstalten. Rev. Phtisiol. thér. et soc. **15**, 64—85 (1934). — Arnould, E., Tuberkulose und Dem. praec. Presse méd. **1934 I**, 48—49. (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 590; **71**, 256). — Askgard, Hahnemann u. Neel, Untersuchungen über die Verände-

[1]) Vgl. auch: Beitrag **3**, Period. Schizophrenie u. d. schizophr. Dämmerzuständen. Allg. Z. Psychiatr. **102**, 185—216 (1934).

Digitized by Google

rungen der Zellen und des Eiweißes im Liquor cerebrospin. bei Psychosen, besonders bei der Dem. praec. und den manisch-depressiven Zuständen. Acta psychiatr. (Københ.) 8, 609—626 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 222.) — Baldi, F., Hautreaktionen auf Tuberkulin und Komplementbindungsreaktion bei der Dem. praec. und verschiedenen anderen Geistestörungen. C. r. Soc. Biol. Paris 115, 260—262 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 74.) — Baldi, F., Ein Fall chronischer Halluzinose bei einer Kranken mit schwerer cystischer Degeneration eines Ovars. Riv. Pat. nerv. 43, 140 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 300.) — Ballif, Ornstein u. Lunevsky, Beitrag zum Problem des tuberkulösen Ursprungs der Dem. praec. Bull. Soc. roum. Neur. etc. 15, 81—85 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 231.) — Barahona, F., Über die Wirkung von injiziertem Liquor cerebrospinalis von an Dem. praec. Erkrankten beim Meerschweinchen und Kaninchen. C. r. Soc. Biol. Paris 116, 167—168 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 261.) — Barison, F., Die formale Abstraktion des Denkens als Symptom der Schizophrenie. Schizofrenie 4, Nr. 1, 7—25 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 545.) — Baruk, H., Die experimentelle und klinische kolibazilläre Katatonie. Ann. méd.-psychol. 91 II, 449—469 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 258.) — Baruk, H., Der psychische Zustand im Verlauf des katatonen Schubes. Ann. méd.-psychol. 92 I, 317—346 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 76.) — Baruk, H., Katatoner Stupor durch Kolinephritis. Ann. méd.-psychol. 92 I, 726—733 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 579.) — Baruk, H., u. Louis Calmus, 1. Neurotrope Wirkung menschlicher, mit der Duodenalsonde gewonnener Galle im Experiment an Katze, Maus, Taube und Meerschweinchen. Pathologischer Schlaf; Stupor und vegetative Störungen. 2. Experimentelle Katalepsie bei Taube und Maus durch subkutane Injektion von Duodenalsaft zweier Ikterischer. Gallenkatalepsie und Stupor. 3. Experimentelle Wirkung von Gallensalzen hinsichtlich der Entstehung nervöser Störungen, die beim Tier erzeugt wurden durch Injektion von durch die Duodenalsonde gewonnener Menschengalle. 4. Über ein Katalepsie erzeugendes Prinzip in der Duodenalgalle von fünf Ikteruskranken. 5. Durch Galle verursachte experimentelle Paralysen. C. r. Soc. Biol. Paris 116, 27—29, 29—31, 136—138, 403—404, 405—406 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 547, 548; 74, 146—147.) — Baruk, H., u. Decaux, Schwere kolibazilläre Katatonie. Oneiroider Zustand bei einer Katatonie. Heilung nach Serumtherapie. Ann. méd.-psychol. 91 II, 509—523 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 259.) — Baruk, H., Poumeau-Delille u. M. Sicard, Katatoner Schub mit transitorischem oneiroidem Zustand im Verlauf eines Typhus. Wechselweise Rolle der Toxiinfektion mit Typhus- und Kolibazillen. Revue neur. 40 II, 581—587 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 259.) — Baruk, H., Sauvage u. Albane, Schwere Dementia praecox im Gefolge eines Typhus. Heilung der Psychose nach einer Coxalgie und Tuberkelaussaat. Ann. méd.-psychol. 91 II, 734—742 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 260.) — Beck, Adolf, Über die Beziehungen zwischen Dementia praecox und Tuberkulose. Bakteriologische Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit. C. r. Soc. Biol. Paris 116, 870—872 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 231.) — Becker, Peter Emil, Das Zeichnen Schizophrener. Z. Neur. 149, 433—489 (1934). — Benigni, P. E., Beiträge zur Fiebertherapie der progressiven Paralyse und anderer nichtluischer Psychosen. Note Psichiatr. 68, 13—24 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 538.) — Berze, J., Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Wien. med. Wschr. 1933 II, 1365 bis 1369. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 268.) — Betzendahl, W., Der Degenerationsbegriff und die endogenen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 89, 314—319 (1934). — Bini, L., Die Fieberbehandlung der Psychosen. Rass. Studi psichiatr. 28, 137—167 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 523.) — Bleuler, M., Der Rorschach-Versuch als Unterscheidungsmittel von Konstitution und Prozeß. Z. Neur. 151, 571—578 (1934). — Bonhoeffer, K., Die Bedeutung der exogenen Faktoren bei der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 88, 201—215 (1934). — Boumann, K. Herm., Das schizophrene Syndrom als genetische Regression. Psychiatr. Bl. (holl.) 38, 162—181 und französische Zusammenfassung 182—185 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 335.) — Buchmüller, J., Todesursachen bei Schizophrenie. Orv. Hetil. (ung.) 1934, 79—81. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 74.) — Bychowski, G., Über einige Probleme der Schizophrenie auf Grund der Hirnpathologie. Roczn. psychjatr. (poln.) 1933, H. 21, 28—46 und französische Zusammenfassung 411—412. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 255 u. 389.) — Canziani, G., Neue Mitteilungen über die Untersuchungen des retikuloendothelialen Systems bei der

Digitized by Google

Schizophrenie. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8, 1478—1481 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 263.) — Carp, E. A. D. E., Über den Zusammenhang zwischen schizoider Psychopathie und schizophrenem Prozeß. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 5759—5765 und deutsche Zusammenfassung 5765. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 265.) — Carrière, R., Nochmals Aschners Heilerfolge. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 79—80. — Lo Cascio, G., Die Magnesiämie bei der Dementia praecox. Schizofrenie 8, Nr. 3/4, 365—374 (1933). — Choroško, Aleksandrova, Dobromyslova u. Pjatnitzkaja, Das Suchen biologischer Therapie bei Schizophrenie. Vrač. Delo (russ.) 15, Nr. 17/20, 87—92 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 393.) — Choro ko, Aleksandrova, Dobromyslova u. Pjatnitzkaja, Beitrag zum Streben nach einer biologischen Schizophreniebehandlung. Encéphale 29, 340—351 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 612.) — Ciarla, E., Tuberkulose und Geisteskrankheiten. Protobazilläre Psychosen durch tuberkulöse Toxiinfektion. Rass. Studi psichiatr. 22, 849—911 (1933); Osp. psichiatr. 2, 1—46 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 43; 73, 309.) — Cloetta, M., u. Hans W. Maier, Über eine Verbesserung der psychiatrischen Dauernarkosebehandlung. Z. Neur. 150, 146—162 (1934). — Claude, H., u. L. Corman, Atypisches katatones Syndrom mit simulatorischer Überlagerung bei einer chronischen Psychose. Ann. méd.-psychol. 91 II, 492—502 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 413.) — Claude, H., Dublineau, Borel u. Rouart, Die Tuberkulose in der persönlichen und Familienanamnese Schizophrener und anderer Psychosen. Paris méd. 1934 I, 173—175. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 73.) — Claude, H., u. J. Dublineau, Zwei neue Fälle von einfacher oder verwirrter Hebephrenie, die kombiniert mit Goldsalz und Schwefelölfieber behandelt wurden. Ann. méd.-psychol. 91 II, 698—710 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 268.) — Coste, F., Tuberkulose und Dementia praecox. Rev. Phtisiol. thér. et soc. 15, 51—63 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 73.) — Dattner, B., Über „Konstitutionstherapie" bei Geistesstörungen. Jkurse ärztl. Fortbildg 25, H. 5, 4—16 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 311.) — Debeus, V., Prüfung der Leberfunktion bei den Schizophrenen (alimentäre Lävulosurie und Widalsche Probe). Schizofrenie 8, Nr. 3/4, 345—364 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 549.) — Dide, M., u. P. Aujaleu, Experimentelle Virusübertragung auf Meerschweinchen durch Einspritzung von Liquor cerebrospinalis Dementia-praecox-Kranker; Bakterien im Blute Dementia-praecox-Kranker. Ann. méd-psychol. 92 I, 766—768 u. 768—772 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 606 u. 610.) — Dreszer, R., u. K. Szczytt, Zwei Fälle von periodischen Psychosen mit Menstruationszyklus. Roczn. psychjatr. (poln.) 1933, H. 21, 79—90 und französische Zusammenfassung 414. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 275.) — Dretler, J., Über symptomatische paranoische Syndrome. Roczn. psychjatr. 1934, H. 22, 1—36 und französische Zusammenfassung 232—234. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 37.) — Ehrensvärd, J., Erfahrungen mit der Sulfosinbehandlung am Psychiatrischen Krankenhaus in Stockholm. Sv. Läkartidn. 1934, 745—751. (Ref.: Zbl. Neur. 73, 590.) — Eisen, G., Zur Verhütung von Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 315—317. — Ewen, J. H., Über die Beziehungen des Schlafes zur Schizophrenie. J. of Neur. 14, 247—251 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 74.) — Ferraro, A., Histopathologische Befunde bei zwei Fällen von klinisch diagnostizierter Dementia praecox. Amer. J. Psychiatry 13, 883—903 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 80.) — Finkelman, I., Ein Vergleich der Muskel-„Viskosität" bei der Rigidität der Katatonie und des Parkinsonismus. Arch. of Neur. 31, 87—92 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 392.) — Finkelstein, V., Schizophrenie der Entwicklung und Prozeßpsychose. Sovrem. Psychonevr. (russ.) 9, Nr. 3, 35—42 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 390.) — Forbes, T. W., Untersuchungen an Katatonen. II. Zentrale Steuerung und Flexibilitas cerea. Psychiatr. Quart. 8, 538—545 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 606.) — Du Bois u. Forbes, Untersuchungen an Katatonen. III. Körperstellungen im Schlaf. Psychiatr. Quart. 8, 546—552 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 607.) — Freeman, H., Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei der Schizophrenie. Arch. of Neur. 30, 1298—1308 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 264.) — Frets, G. P., Erblichkeitsuntersuchungen in der Psychiatrie. Familie134. Genetica ('s-Gravenhage) 15, 253—298 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 309.) — Galant, J. S., Meine ersten Ergebnisse der Behandlung von Schizophrenien mit Plazentarblut. Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 20, 752—753. — Gamper, E., u. A. Kral, Weitere experimentell-biologische Untersuchungen zum Schizophrenieproblem. Z. Neur. 150, 252—271 (1934). — Geratovič, M., Über die Vererbungsprobleme bei Schizo-

Digitized by Google

phrenie. Liječn. Vijesn. (serbo-kroat.) 55, 593—604 und deutsche Zusammenfassung 604 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 544.) — Glaser, J., Tötungsdelikt als Symptom von beginnender oder schleichend verlaufender Schizophrenie. Z. Neur. 150, 1—41 (1934). — Gyárfás, K., Beiträge zur prognostischen Bedeutung der schizophrenen Prozeßsymptome. Z. Neur. 150, 740—747 (1934). — Gyárfás, K., u. Géza Schultz, Beiträge zu den schizophrenen postprozessualen Ichgestaltungen. Mschr. Psychiatr. 89, 138—156 (1934). — Hamel, J., M. Chavarot u. P. Royer, Die Kottmannsche Reaktion bei den chronisch-halluzinatorischen Psychosen. Ann. méd.-psychol. 92 I, 762—765 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 309.) — Hechst, Béla, Histopathologische Untersuchungen bei der sog. schizophrenen Form der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatr. 102, 25—44 (vgl. auch Zbl. Neur. 73, 331). — Hoche, A., Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. 3. Aufl. J. Springer, Berlin 1934. — Hoskins, R. G., Die Manganbehandlung der Schizophrenie. J. nerv. Dis. 79, 59—62 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 267.) — Hutter, A., Das Weltbild der Schizophrenen und ihrer Kunst. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, 1306—1323 und deutsche Zusammenfassung 1323 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 75.) — Ivanowski, A., Schizophrenie und Epilepsie. Beitrag zur Frage der kombinierten Psychosen. Clin. bulgara 6, 269—277 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 235.) — Jonge, A. J., Psychische Energie und Halluzinationen. Schweiz. Arch. Neur. 32, 338—346 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 297.) — Kant, O., Beiträge zur Wahnforschung. V. Dynamische Wahnanalyse bei schizophrenen Prozeßkranken. Z. Neur. 150, 272—304 (1934). — Katz, Siegfried E., Die Familienverhältnisse als prädisponierender Faktor bei Psychosen. Psychiatr. Quart. 8, 121 bis 128 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 42.) — Kirschbaum, W., Über katatone und striäre Störungen. Klin. Wschr. 1934 I, 81—83. — Kogerer, H., u. L. Pawlicki, Schwangerschaft und Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 253—256. — Kollarits, J., Die Verschiedenheit der Ichstörung der Traumsprache, der hypnagogen Halluzination und der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 101, 19—79 (1934). — Kopeloff, N., u. E. Loewenstein, Bacillus tuberculosis bei psychotischen Patienten (Loewensteins Methode). Psychiatr. Quart. 8, 72—76 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 41.) — Kopp, Paul, Liquorbefunde bei endogenen Psychosen und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Z. Neur. 151, 656—672 (1934). — Küppers, Karl, Zellulo-neuro- und ionovegetative Blutbildänderungen bei Psychosen. Mschr. Psychiatr. 89, 260—276 (1934). — Küppers, Karl, Blutbilduntersuchungen bei einem Falle von periodischem katatonem Stupor und deren allgemeine Bedeutung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 140—142. — Küppers, Karl, Zur medikamentösen Therapie der endogenen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 198—202 u. 206—210. — Küppers, Karl, Hormonale Blutbildänderungen bei Psychosen. Med. Welt 1934, Nr. 44. — Lauzier, J., H. Baruk, M. Bidermann u. F. Blumenfeld, Die Lungentuberkulose der Dementia-praecox-Kranken. Klinische und röntgenologische Studie an 204 Fällen von Dementia praecox. Ann. méd.-psychol. 91 II, 726—734 (1933). Ref.: Zbl. Neur. 71, 257.) — Leppien, R., Über die Bedeutung exogener Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie. Klin. Wschr. 1934, 1314—1318. — Leonhard, K., Atypische endogene Psychosen im Lichte der Familienforschung. Z. Neur. 149, 520—562 (1934). — Lindberg, B. J., Untersuchungen über die myodystonische Reaktion bei Schizophrenen. Acta psychiatr. (Københ.) 8, 679—690 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 262.) — Lingjaerde, O., Untersuchungen über die Lebertätigkeit bei geistigen Erkrankungen. Acta psychiatr. (Københ.) 8, 573—582 u. 421—424 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 262 u. 223.) — Ljunberg, E., Einige Beobachtungen betr. die reduzierenden Substanzen im Blute bei Schizophrenen. (Vorl. Mitt.) Uppsala Läk.för. Förh. N. F. 39, 139—150 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 264.) — Loewenstein, E., Über Tuberkelbazillenbefunde im Liquor bei Dementia praecox, multipler Sklerose und Chorea. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 550—553. — Luxenburger, H., „Paranoia" und Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Erbarzt 1934, 33—36. — Magenau, O., Die Schizophreniebehandlung. Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 22, 831. — Maier, H. W., Überblick über das Problem der Sinnestäuschungen. Schweiz. Arch. Neur. 32, 260—269 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 512.) — Mandowsky, A., Beiträge zur vergleichenden psychologischen Untersuchung über die Handschrift. Physiognomische Untersuchungen über die Ausdrucksbewegungen Geisteskranker unter besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie. Arch. f. Psychol. 91, 49—96

Digitized by Google

(1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 270.) — Marguglio, D., Über Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie. (Zusammenfassende und vorsorgliche Mitteilung.) Schizofrenie 4, 255—268 (1934); vgl. auch Pisani 58, H. 2, 169—190 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 226; 71, 257.) — Markovits, G., Leberfunktionsprüfung bei verschiedenen Geisteskrankheiten. Mschr. Psychiatr. 88, 248—263 (1934); vgl. auch Orv. Hetil. (ung.) 1934, 6—9. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 369.) — Maspes, P. E., u. F. Visintini, Untersuchungen über die Chronaxie des katatonischen Syndroms und seine experimentelle Untersuchung. Riv. Pat. nerv. 43, 1085—1096 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 233.) — Mazza, A., Über die Ätiologie der Dementia praecox. Riv. Pat. nerv. 43, 127—130 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 336.) — Mazzei, M., Kottmannsche Reaktion bei den Geisteskrankheiten. I. Bei Dementia praecox und Phrenasthenie. Rass. Studi psichiatr. 23, 229—242 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 340.) — Meggendorfer, Fr., Über die Bedeutung des Dominanzwechsels in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 457—460. — De Mennato, M., Weitere Versuche mit Lebertherapie und einige Betrachtungen über Funktion und Wichtigkeit der Leber in der Genese der Schizophrenie. Nuova Riv. Clin. psichiatr. 10, 129—153 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 235.) — Meyer, Fr., Anatomisch-histologische Untersuchungen an Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. 88, 265—323 (1934). — Morsier, G. de, Das Halluzinationssyndrom vom Typus des geistigen Automatismus in der allgemeinen Pathologie. Schweiz. Arch. Neur. 32, 356—360 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 299.) — Neubürger, K., Sektionsbefunde bei plötzlichen und unklaren Todesfällen Geisteskranker. Z. Neur. 150, 570—585 (1934). — Ovčarenko, P., 1. Versuch der Behandlung einiger Geisteskrankheiten mittels Bluttransfusion. 2. Ein Versuch einer endokrinen Therapie der Schizophrenie. Sovrem. Psichonevr. 9, Nr. 4, 43—46 (1933); 10, Nr. 1, 25—32 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 45; 74, 237.) — Pawlicki, L., Bemerkungen zu B. Aschners „Heilerfolgen der Konstitutionstherapie bei weiblichen Geisteskranken, insbesondere bei Schizophrenie". Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 25—29. — Péres, H., Latente Schizophrenie und ihre gerichtlich-medizinische Wichtigkeit. Arqu. brasil Neuriatr. (port.) 16, 31—47 und deutsche Zusammenfassung 49 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 74.) — Pisani, D., u. R. Sinicalchi, Die Fiebertherapie bei der Schizophrenie. Osp. psichiatr. 1, 539—565 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 551.) — Pollock, H. M., B. Malzberg u. R. G. Fuller, Erbliche und Umweltfaktoren in der Verursachung der Dementia praecox. III. Stammbaum von Dementia-praecox-Kranken. Psychiatr. Quart. 8, 553—599 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 226 bis 228.) — Poworinsky, J., Untersuchungen des Ca, K, J und die Reaktion von Manoiloff und Kottmann bei Dementia praecox. Z. Neur. 151, 314—326 (1934). — Quastel, J. H., Narkose und seelische Funktion. Psychiatr. Quart. 8, 227—234 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 257.) — Rath, Z. A., Über die Wechselbeziehungen konstitutioneller Erkrankungen der Neurologie und Psychiatrie. Mschr. Psychiatr. 89, 174—183 (1934). — Reid, Ch., Chemische Veränderungen im Blut und Harn während der spezifisch-dynamischen Wirkung von Glyzin (Aminoessigsäure) bei Normalen und Schizophrenen. J. ment. Sci. 80, 379—396 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 610.) — Reiter, P. J., Motilitätspsychosen. Acta psychiatr. (Københ.) 8, 563 bis 571 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 214.) — Rizzatti, E., Der Kalzium- und Kaliumblutspiegel und der K/Ca-Quotient im Serum bei der Schizophrenie und den manisch-depressiven Erkrankungen. Schizofrenie 3, Nr. 3/4, 375—388 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 548.) — Rizzatti, E., Biologische Bedeutung einer neuen Reaktion, die die Gleichgewichtsstörung zwischen Albumin und Globulin aufzeigt, mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenen. Giorn. Accad. Med. Torino 97, Pte. 2, 85—87 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 308.) — Rizzatti, E., Die Morphologie des weißen Blutbildes bei Schizophrenie. Schizofrenie 4, 221—254 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 234.) — Rizzatti, E., u. P. Cassiano, Einführung in das Studium der Blutkörperchen mit retikulo-filamentöser Substanz in der Schizophrenie. Schizofrenie 4, 325—332 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 235.) — Rizzatti, E., u. V. Debeus, Der Liquor bei verschiedenen Geisteskrankheiten im Vergleich zum Liquor der Schizophrenie (mit besonderer Berücksichtigung der kalt beim Liquor angewandten Buscaino-Reaktion). Schizofrenie 4, 97—125 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 307.) — Roncati, C., Früheste Symptome der Dementia praecox. Schizofrenie 3, 325—334 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 261.) — Roncati, C., Beobachtungen über einen Fall von traumatischer

Digitized by Google

Demenz mit dem Verlauf einer katatonen Dementia praecox. Schizofrenie 4, 27—40 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 356.) — Rosenfeld, M., Über genuine und symptomatische Schizophrenien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Rosenthal, C., Halluzinatorisch-kataplektisches Angstsyndrom und Katatonie. Arch. f. Psychiatr. 102, 1—24 (1934). — Rowe, A. Winter u. H. M. Pollock, Psychosen, Psychoneurosen und endokrine Dysfunktion. Endocrinology 17, 658—666 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 40.) — Sagel, Beitrag zur Klärung der Frage nach Zusammenhängen von Schizophrenien mit Veranlagungen und Infektionen. Grundlagen einer Kausaltherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 85—93 u. 97—101. — Salmon, A., Die Bedeutung des Diencephalons in den katatonischen Krisen. Revue neur. 40 II, 592 bis 597 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 255.) — Schmorl, E.-A., Zur Beurteilung der Beschäftigungstherapie der Schizophrenie unter klinischen Gesichtspunkten. Allg. Z. Psychiatr. 101, 148—179 (1933). — Schrijver-Hertzberger, S., u. D. Schrijver, Die Stabilisation des Plasmas bei der Somnifen-Dauernarkose. Acta psychiatr. (Københ.) 9, 149—155 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 471.) — Schücker, A., Katatoner Stupor und Nebenschilddrüsen. Arch. f. Psychiatr. 101, 546—552 (1934). — Schulhof, Fr., Praktische Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1934. XII, 496 S. — Schulz, B., Versuch einer genealogisch-statistischen Überprüfung eines Schizophreniematerials auf biologische Einheitlichkeit. Z. Neur. 151, 145—170 (1934). — Senise, T., Dystrophia adiposo-genitalis mit paranoider Psychose. Cervello 13, 9—26 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 354.) — Skalweit, W., Bemerkungen zum Schizophrenieproblem. Allg. Z. Psychiatr. 102, 103—119 (1934). — Smith, J. Chr., Über Dementia praecox. Hosp.tid. (dän.) 1934, 437—456. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 229.) — Somogyi, I., u. A. Z. Rath, Über die Rolle der exogenen und endogenen Faktoren in der Hervorrufung der symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 88, 173—192 (1934). — Steffen, E., Ein Fall von Muttermord auf Grund von Schizophrenie. Arch. kryminol. (poln.) 1, 24—40 und französische Zusammenfassung 155. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 261.) — Suchareva, G., u. E. Kogan, Die Prognose der kindlichen und pubertalen Schizophrenie. Sovrem. Psichonevr. (russ.) 9, Nr. 6, 120—131 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 610.) — Tinel, J., Familiäre Koinzidenz von Dementia praecox und periodischer Psychose. Ann. méd.-psychol. 92 I, 396—405 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 72.) — Tinel, J., M. Eck u. Mme. Eck, Urintoxine und Katatonin von de Jong. Neutralisierende Kraft des menschlichen Serums. Zerstörung des Toxin-Antitoxin-Gleichgewichts „in vivo" durch Schock. Ann. méd.-psychol. 91 II, 710—716 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 222.) — Tuczek †, Karl, Die Kombination des manisch-depressiven und schizophrenen Erbkreises. Eine klinisch-erbbiologische Studie. Arch. Klaus-Stiftg 8, 295—378 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 402.) — Vanelli, A., Adiposogenitales Syndrom bei einem Schizophrenen. Schizofrenie 3, 335—342 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 546.) — Verriente, G., Untersuchung über die antitoxische Funktion der Leber mit der Santoninprobe bei Schizophrenen und anderen Geisteskranken. Schizofrenie 4, 127—139 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 340.) — Vitello, A., Beitrag zum Studium der Dementia praecocissima. Schizofrenie 4, 269—283 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 234.) — Watanabe, M., Beiträge zur Histopathologie des Gehirns von Dementia praecox. Jap. J. med. Scri, Trans. 3, 97—107 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 236.) — Wyrsch, J., Über schizophrene Sinnestäuschungen. Schweiz. Arch. Neur. 32, 366—376 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 261.) — Zaizev, A., Hämatoplazentare Therapie der Psychosen. Sovrem. Psichonevr. (russ.) 9, 39—42 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 49.) — Zara, E., Schizophrenes Syndrom bei einem Kranken mit schweren Folgen von Poliomyelitis ant. acuta. Riv. Pat. nerv. 43, 516—518 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 348.) — Zekel, A., u. S. D. Posthumus, Grundumsatz bei Psychosen. Schweiz. Arch. Neur. 33, 271—298 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 582.) — Zelenin, N., Die Bedeutung exogener Faktoren für den klinischen Verlauf der Schizophrenie. Sovrem. Psichonevr. (russ.) 9, Nr. 6, 24—29 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 608.) — Zonta, G., Die antitoxische Funktion der Leber, untersucht mittels der Santoninprobe bei Dementia praecox. Riv. sper. Freneatr. 58, 425—434 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 235.)

Digitized by Google

Medikamentöse Therapie der Psychosen

von Otto Wuth in Kreuzlingen

Die letzte Darstellung der medikamentösen Therapie der Psychosen in dieser Zeitschrift berücksichtigte die Erfahrungen von 1929—1932. In der vorliegenden sind die therapeutischen Resultate bis 1934 bewertet worden. Auch dieses Mal sollen nicht alle einschlägigen Arbeiten zitiert werden, insbesondere nicht die leider allzu zahlreichen mit negativen Resultaten, sondern nur das Wesentliche ist angeführt.

Progressive Paralyse

Auf diesem Gebiete beginnen die Ziele und Wege der Therapie sich immer schärfer hervorzuheben. Was die Methode anlangt, so dürfte die Malariatherapie allen anderen überlegen sein. Sodoku (Rattenbißfieber) wird wegen der bei der Salvarsankoupierung häufig auftretenden Kollapse und der nicht seltenen ausgedehnten Infiltrate wohl kaum mehr verwendet. Die Rekurrenstherapie hat trotz der günstigen Ergebnisse Sagels an Interesse verloren; es scheint, daß bei ihr eine Liquorsanierung nicht in demselben Maße erreicht wird, wie bei der Malariatherapie. Das gilt auch für Saprovitan und Neosaprovitan, ganz abgesehen von anderen unangenehmen Erscheinungen (Pap). Auch die Pyrifertherapie, über die Roggenbau, Briner, Mandl und Sperling, Ruprecht berichten, erzielt nicht die Erfolge der Malariabehandlung. Immerhin scheint es als fiebererzeugendes Mittel noch zuverlässiger zu sein, als das Sulfosin. Besonders Kallmann hat darüber berichtet. Seine Resultate sind wenig befriedigend; er meint, daß das Mittel nur aus äußeren Gründen oder aus solchen, die auf dem Zustand des Patienten beruhen, in Frage komme. Auch Harris und Hicks haben ähnliche Erfahrungen gemacht; daß manchmal trotz Dosensteigerung kein Fieber zu erzielen war, kann bestätigt werden. Auch Power sowie Schreiber sahen von Sulfosin keine Erfolge. Von den physikalischen Methoden sei zunächst die Bäderbehandlung erwähnt. Walinsky gibt zunächst 10 ccm 20%ige sterile Kochsalzlösung, badet dann den Kranken bei 41—42° und läßt ihn nachher in 5—6 Wolldecken eingepackt 3—7 Stunden liegen. Die Prozedur wird jeden 2. Tag wiederholt, bis zu 12 und 20mal. Er verfügt nur über ein Material von 16 Kranken und sah 3mal Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Ein Urteil ist somit noch nicht möglich. Der Autor gibt an, daß das Verfahren völlig ungefährlich sei.

Der anfängliche Optimismus mit dem die Diathermiebehandlung durch Cortesi, King und Cocke, Hinsie, Neymann und Osborn, Neymann und Koenig eingeführt wurde, hat nachgelassen, seit Bamford, Graham, Hugh, Gray und Winans, besonders aber Freemann, Fong und Rosenberg über

Digitized by Google

ihre Resultate berichteten: Verbrennungen, Atemstillstand, unaufhaltbare Hyperpyrexie, Muskelzuckungen, epileptiforme Anfälle, rapide Verschlechterungen stellen die fatalen Zufälle dieser Behandlungsweise dar. Dabei blieben die Erfolge sowohl was die Remissionen anlangt als auch bezüglich der Liquorsanierung hinter denen der Malariakur zurück. Auch scheint die Behandlungsmethode von den Kranken unangenehmer empfunden zu werden als die Malariakur(Worthing). Mit dem Apparat der General Electric Company „Radiotherm", in dem der Körper des Kranken in ein Ultrahochfrequenzfeld mit Trockenluftzufuhr, um Verbrennungen zu vermeiden, verbracht wird, sind meines Wissens außer von Simpson, Kislig und Sittler Versuche noch nicht angestellt worden. Diese berichten über 12 Paralysen und 5 Tabesparalysen, die alle gebessert worden seien. Die Zahl ist zu gering um ein Urteil zu erlauben. Die Behandlung scheint ziemlich angreifend, aber ungefährlich zu sein. Man wird Nachprüfungen abwarten müssen; ob dieselben aber angesichts der Beschaffung und Bedienung der Apparatur zahlreich sein werden, ist zu bezweifeln. Was die Kurzwellentherapie betrifft, so versuchten Hinsie sowie Hinsie und Blalock mit Kurzwellen Fieber zu erzeugen; die Methode scheint nicht geeignet zu sein. Schliephake und Kauders dagegen verwenden die biologische Wirkung dieser Strahlen auf das Gehirn. Mit dem Urteil wird man noch zurückhalten müssen. Es sei nochmals auf Wagner-Jaureggs kritischen Überblick verwiesen. Einen solchen über die amerikanische Literatur über Fiebermethoden geben Wilgus und Kuhns.

Zusammenfassende Darstellungen über Methoden und Erfahrungen stammen von Lewy und Midakovitsch, Bonhoeffer und Jossmann, Dattner; ferner von Mollaret, Reid, Nicol, Langer, Mari, Zschocke.

Während ich in meinem letztjährigen Bericht noch zahlreiche Autoren wegen der umstrittenen Remissionsziffern anführte, und weniger wegen der Methodik, so hat sich jetzt die Sachlage verschoben. Die Überlegenheit der Malariakur ist einwandfrei festgestellt. Die Methodik ihrer Durchführung hat sich immer klarer herauskristallisiert. Die Injektion des Impfblutes nach Ducosti in den Stirnlappen oder intraventrikulär sowie die endolumbale Impfung versprechen keine Vorteile und dürften sich kaum einbürgern. Allgemein begnügt man sich mit 8 Fieberanfällen. Zur Provokation benützt man Adrenalin oder Reizkörper oder Azetylcholin. Einige Fragen sind noch zu erörtern. So die der Gefahrquote der Malariakur. Nach O'Leary und Welsh soll bei richtigem Vorgehen die Mortalität nur mehr 0,57% betragen. Insbesondere soll auf etwaige Tuberkulose und auf den Zustand der Leber geachtet werden. Eine weitere Frage war die, ob man bei der Beurteilung des Krankheitsbildes dem Liquorbefund Bedeutung zulegen solle. Die Frage wird heute von fast allen Forschern bejaht. Somit wird die Notwendigkeit einer Liquorkontrolle festgestellt und als Ziel die Liquorsanierung aufgestellt. Hierbei ist nicht außer acht zu lassen, daß die Liquorbesserungen der klinischen Besserung jahrelang nachhinken können. Dattner weist darauf hin, daß zuerst die Zellen beeinflußt werden, dann die Globulin- und Lipoidreaktionen und zuletzt die Kolloidreaktionen und daß die Serumreaktion sich unabhängig hiervon verhält. Es kann aber auch bei negativem Liquorbild die klinische Besserung fehlen. Bei unbeeinflußtem Liquorbefund heißt es bezüglich der Prognose auf der Hut sein.

Zur Koupierung sind nach Wagner-Jauregg mindestens 5 g Chinin zu

Digitized by Google

verwenden. Sioli hat Untersuchungen mit synthetisch dargestellten Malariamitteln unternommen und findet das Atebrin dem Plasmochin überlegen; in der Gabe von insgesamt 0,9 g (3 Tage lang 3mal 0,1 g) sei es absolut zuverlässig. Zweckgemäß und handlich ist auch die Koupierung mit Injektionen von Cardiazol-Chinin.

Man hat die Malaria mit anderen Infektionskrankheiten kombiniert, so Malaria und Rekurrens und Malaria und Sodoku; neuerdings hat Naegeli Malaria mit Herpes kombiniert. Diese Kombinationen scheinen keinen Vorteil zu bieten. Die Versuche, mit Vakzination mit lebenden Spirochäten (Sagel, Roggenbau, Benedek) den paralytischen Prozeß zu beeinflussen, erlauben noch kein Urteil; theoretisch sind sie einleuchtend und verdienen wohl weitere Beachtung.

Allgemein anerkannt ist heute die Notwendigkeit einer spezifischen Nachbehandlung. In Betracht kommen hierfür in erster Linie Neosalvarsan und Wismut. Es besteht die Tendenz von ersterem nicht unter 5 g zu verabfolgen; manche Autoren gehen noch weit höher. Myosalvarsan hat sich als mitunter schmerzhaft erwiesen; besser scheint das Solusalvarsan geeignet zur intramuskulären Injektion. Überempfindlichkeit von seiten der Leber läßt sich manchmal durch Decholin beseitigen. Über die Salvarsansättigungskur von Schrens, wobei in 5—6wöchentlichen „Schlägen" von je 1,5 g Neosalvarsan insgesamt 6—9 g zugeführt werden, ist ein Urteil noch nicht möglich.

Von neueren Mitteln, welche den paralytischen Prozeß direkt beeinflussen und auch den Liquor sanieren, die aber auch von amerikanischen Autoren zur Nachbehandlung nach der Malariakur empfohlen werden, sind zu nennen: die fünfwertigen Arsenpräparate: das deutsche Produkt Spirocid, das amerikanische Präparat Tryparsamide, das französische Präparat Stovarsol. Stovarsol und Spirocid sind identisch und zuerst in Deutschland dargestellt worden. Tryparsamide wird in Dosen von 1—3—5 g in 10 ccm Aqua destillata gelöst intramuskulär oder intravenös gespritzt. Tennent sowie Menzies fanden bei jahrelanger Behandlung bis zu 25% Vollremissionen; auch die Liquorsanierung soll eine gute sein (Brown und Martin, Lorenz). Die Gefahr besteht in der Optikusschädigung (Lacroix, Moore, 17,8% Sehstörungen, in 2,8% irreparabel). Dieselbe Gefahr haftet dem Stovarsol an, vielleicht in noch höherem Grade, weshalb es nur intramuskulär gegeben wird (Stovarsol sodique = Stovarsolnatrium); man gibt 0,5 g in 5 ccm Aqua destillata und steigt auf 1 g; 21 Injektionen. Über recht günstige Erfolge berichten Barté und Ségary. Spirocid wird per os gegeben: jeden 2. Tag 3mal täglich 0,25 g bis zu 14 g in 28 Tagen. Dattner gibt am 1. Tage 2, am 2. und 3. Tage je 3 Tabletten, setzt dann 3 Tage aus und wiederholt den Turnus bis insgesamt 80—90 Tabletten verbraucht sind.

Zu den Mitteln zur endolumbalen Therapie hat man neuerdings, anscheinend mit gutem Erfolg auch das Wismut hinzugezogen.

Kurz zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei der Paralysebehandlung bislang keine Therapie der Malariakur sich überlegen oder ebenbürtig gezeigt hat. Über die Methode herrscht Einigkeit; der Wert einer spezifischen Nachbehandlung wird immer stärker betont. Aussichtsreiche Wege scheinen die Spirochätenvakzinebehandlung zu weisen, vielleicht die physikalische Therapie und schließlich und hauptsächlich die Chemotherapie mit den fünfwertigen Arsenpräparaten, sei es allein, sei es als Nachbehandlung.

Digitized by Google

Schizophrenie

Wie immer so stellt auch in dieser Berichtsperiode die Behandlung der Schizophrenie das betrüblichste Kapitel psychiatrischer Therapie dar. Ewald sowie Skalweit haben in dieser Zeitschrift die sämtlichen, um es gleich zu sagen, fruchtlosen Versuche aufgezählt. Es erscheint als nutzlose Zeit- und Raumverschwendung, alle diese negativen Resultate und die Namen der Autoren nochmals wiederzugeben. Nur einige grundsätzliche Bemerkungen seien gemacht: von den Schlafkuren hört man nur mehr wenig; die Fieber- und Reiztherapie, bei der gegenüber der Malaria (Pennacchi) der Schwefel (Langelüddecke) und das Tuberkulin (Kogerer) in den Vordergrund des Interesses getreten sind, hat auch kaum größere Erfolge aufzuweisen, als den Spontanremissionsziffern entspricht; betreffs der Hormontherapie wird uns über einzelne Fälle berichtet, und die anderen Methoden stellen tastende Versuche mit meist nur symptomatischen Wirkungen dar.

Um und gegen Aschner hat sich die Polemik erhoben (Pawlitzki, Carrière, Arlt). — Magenau äußert sich optimistisch über eine kombinierte aktive Therapie mit Pyrifer, Diät, Hydrotherapie. — Zur Behandlung von Erregungszuständen ist außer den bekannten Hypnoticis (s. unten) von Steck das Insulin herangezogen worden. Saupe läßt alle Schlaf- und Beruhigungsmittel fort. Klimke berichtet, durch ausgiebige Lumbalpunktion vielfach Beruhigung erzielt zu haben.

Natürlich ist dieser Zustand für jeden, der aktiv therapeutisch eingestellt ist, ein äußerst bedrückender. Wir müssen ehrlich bekennen, daß wir noch keine Heilmethode haben, ja daß wir noch nicht einmal die Ansätze zu einer solchen zu erblicken vermögen. Und so bleibt uns zur Zeit außer neuen Versuchen und außer der Behandlung der Zustandsbilder eigentlich nur die Psychotherapie, und zwar hauptsächlich in Form der Arbeitstherapie übrig.

Manisch-depressives Irresein

Auch über die Therapie der Psychosen des manisch-depressiven Formenkreises gibt es leider nicht viel Neues zu berichten. Das von Hühnerfeld eingeführte Photodyn (Hämatoporphyrin) wurde auch von Strecker, Palmer und Braceland angewandt: bei 17 von 23 manisch-depressiven Patienten zeigte sich ein günstiger Erfolg, 6 davon wurden nur körperlich gebessert, bei Involutionsmelancholien zeigten 4 von 8 Patienten eine Besserung; von den Schizophrenen zeigte 1 von 6 einen körperlichen Erfolg, die anderen 5 eine vorübergehende Anregung. Die Autoren empfehlen weitere Versuche. Auch Giehm lobt das Präparat, außer bei Angstmelancholien. Das Decholin, das de Crinis in die Therapie eingeführt hatte, wurde von Leischner sowie von Hartmann und Weissmann versucht. Ersterer sah bei 10 Fällen Erfolge, die letzteren fanden bei 16 Kranken 8 Besserungen, die aber nur bei 2 Fällen von Dauer war. Auch die Versuche, über das vegetative Nervensystem die Krankheit zu beeinflussen, sind fortgesetzt worden. Tomasson reizt den Sympathikus durch Ephedrin per os und den Vagus durch Azetylcholin subkutan und will bei 9 Kranken relativ schnelle Gesundung gesehen haben. Leonhard gibt bei Manischen Atropin, bei Melancholien Ergotamin (Gynergen) — cave Ergotismus — und fordert zur Nachprüfung auf. Wir erinnern uns bei diesen Versuchen, daß schon

Digitized by Google

Hitzig es versuchte, manisch-depressive Störungen durch Atropinkuren zu beseitigen. Seine Resultate wurden teilweise durch Beelitz bestätigt und in Frankreich ist die Methode immer noch ausgeübt worden. Die Hormontherapie hat offenbar wenig Erfolge aufzuweisen gehabt. Georgi behandelte Depressionen mit einem Nebennierenpräparat. Bei klimakterischen Depressionen will Stemplinger von Progynon Gutes gesehen haben. Kemp, Pedersen-Bjergaard und Schroeder beobachteten bei klimakterischen Psychosen mit verringertem Follikulingehalt des Harns Besserungen durch Follikulintherapie. Die Eigenbluttherapie wurde von Giehm angewandt; 4 Angstmelancholien seien mehr oder weniger gebessert worden, ebenso von 6 Zirkulären 4; von 10 reaktiven Depressionen seien 8 geheilt, 2 gut gebessert worden; ob die Besserung der reaktiven Depressionen auf die Behandlung zurückzuführen war, könnte man sich fragen. Eine Übersicht über Behandlungsmethoden gibt van der Scheer. Bei der Behandlung von Melancholien erweisen sich häufig Schlafmittel als unentbehrlich. Die Dauerschlafmethode ist auch beim manisch-depressivem Irresein in den Hintergrund getreten. Hofmann hat Versuche mit einer kombinierten Dauerschlaf- und Reizkörpertherapie angestellt und fand bei 9 Schizophrenen und 3 Manisch-depressiven bessere Resultate als mit der Schlafbehandlung allein.

Von neueren Schlafmitteln ist in der Berichtsperiode kaum etwas zu erwähnen. Das Evipan hat sich, trotz seiner Barbitursäurenatur, in vielen, aber nicht allen Fällen als gutes Einschlafmittel bewährt; das Phanodorm und das rascher resorbierbare und rascher ausscheidbare Phanodormcalcium hat ziemlich verbreitete Anwendung gefunden, und zwar — wie fast alle Sedativa und Narkotika — nicht nur bei gegebener ärztlicher Indikation, sondern auch bei einer großen Zahl süchtiger Psychopathen (cf. Pohlisch und Panse, Schlafmittelmißbrauch. Verlag Thieme, Leipzig 1934). In Amerika wird das Nembutal (Natrium aethyl-methylbutyl barbituricum) als Einschlafmittel empfohlen (Curran und Minski). Über die orale Anwendung des Pernokton stehen Erfahrungen auf unserem Gebiete noch aus, ebenso über das rektale Hypnotikum Rektidon (Amyl-β-bromallyl-malonylurcid-Natrium (Bötzel), das aber ebenso wie Pernokton, Avertin und Evipannatrium und schließlich das logisch zusammengesetzte Kombinationspräparat von Cloetta und Maier (Paraldehyd + Amylenhydrat + Chloralhydrat + Isopropylallylbarbitursäure + Digalen + Ephedrin + Alkohol) sich mehr zur Ruhigstellung erregter Kranker und zum Dauerschlaf eignen dürfte.

Epilepsie

Zunächst sei über die weiteren Erfahrungen mit der diätetischen Epilepsiebehandlung berichtet, und zwar handelt es sich um die ketogene Diät und die entwässernde Diät, die möglicherweise in ihrem Wirkungsmechanismus irgendwie verwandt sind. Alle Autoren machen auf die Schwierigkeiten einer strikten Durchführung der Kost, insbesondere bei ambulanten Kranken, aufmerksam. Sjögren berichtet mit Hungerbehandlung und geringen Luminalgaben nach 4—5 Tagen ein Absinken der Zahl der Anfälle erreicht zu haben; Allan gibt an, mit ketogener Kost bei 60% seiner Kranken Gewichtsabnahmen und Anfallsverminderungen gesehen zu haben, bei 30% aber Gewichtszunahmen und Vermehrung der Anfälle. Lyon und Dunlop beobachteten bei Dehydration in 4 von 5 Fällen Besserung; sie bezeichnen die entwässernde Kost als besser wie die ketogene, aber nicht so gut wie die Luminalbehandlung; am wirkungsvollsten sei Entwässerung + Lu-

Digitized by Google

minal. Im übrigen geben sie an, Anfallsauslösung erzielt zu haben durch Wasserzufuhr mit Pituitrin und Alkali. Im Gegensatz hierzu sahen Fettermann und Kumin von der Dehydration nichts und konnten auch durch Wasserzufuhr keine Anfälle auslösen; sie führen Fay und Grants Erfolge auf die von ihnen vorher vorgenommene Enzephalographie zurück. Auch Wilson und Limberger fanden die Erfolge der Methode ganz unsicher, halten ihre Durchführung nur bei Isolierung für möglich und sahen keinen Unterschied, ob sie nun ½ oder 3 Liter Wasser zuführten. Santangelo sah ebenfalls bei 10 Kranken von der Entwässerung keinen Erfolg. Notkin behandelte 20 Erwachsene mit ketogener Kost und sah in allen Fällen außer 2 Vermehrung der Anfälle; allerdings zeigten seine Kranken nach einer 2wöchigen Gewichtsabnahme eine Zunahme des Gewichtes. Frisch hält in einer Übersicht von der ketogenen Diät nichts; er empfiehlt eine Zick-zack-Diät und Lufteinblasungen. Letztere empfehlen auch Rizzatti und Levi: 5—25—40 ccm filtrierte Luft in Intervallen von 10 bis 15 Tagen, bis zu 10 Injektionen; an Nebenerscheinungen beobachtete er Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen; letzteres ließ sich mit Bellafolin bekämpfen, der Kopfschmerz war fast unbeeinflußbar. Von 13 Fällen wurden 5 gebessert.

Kurtz gibt an, von der Malariatherapie in 50% dauernde Umstimmung gesehen zu haben. Bongiornos Versuche mit Eigenblutbehandlung verliefen negativ.

Für Statuszustände empfiehlt Heuequeville Somnifen intravenös bis zu 5 ccm, Brom rectal 5 g auf 1 Liter Milch oder Chloralhydrat rektal, also nichts Neues. Das gefäßerweiternde Vagusreizmittel Azetylcholin in Dosen von 0,2 subkutan erwies sich Gennes als unzuverlässig. Bei Narkolepsie, Kataplexie usw. sind weiterhin mit Ephedrin gute Erfolge erzielt worden (Johnson, Zahorsky).

Gegenüber dem Zurücktreten der diätetischen Behandlung nimmt die medikamentöse Therapie wieder einen breiteren Raum ein. Neu aufgetaucht ist ein amerikanisches Geheimmittel „Donhide", das angeblich Natriumbromid, Ammoniumbromid, Glyzerin, einen Extrakt aus Scutellaria latifolia und ätherische Öle enthalten soll. Dimolescu sagt, daß es bei manchen Kranken von guter Wirkung sei; sonst empfiehlt er Luminal und Belladenal. Balthasar sah in 4 von 16 Fällen Erfolge, während Odobescu und Vasilescu Nephritis, Koma und 2 Todesfälle beobachteten. Es wird angegeben, das Mittel könne nicht in genügend hohen Dosen gegeben werden, um wirksam zu sein, ohne Nebenerscheinungen zu machen. Sollten vielleicht die geheimnisvollen Ingredienzien die Bromwirkung des Präparates stören? — Bei dem „Epicom", das Formamid, Trioxymethylen, Castoreum und Asa foetida enthalten soll, dürfte wohl, wie bei dem früher von Redlich gelobten Epileptol, das Formamid die wirksame, freilich in ihrer Wirkungsweise (vasomotorisch?) noch ungeklärte Komponente sein; Grabherr berichtet über gute Wirkung.

Von den Barbitursäurepräparaten ist zunächst das Prominal (methyliertes Luminal) zu erwähnen. Lackerbauer, Polstorff, Küppers, Blum, Weese, Panse äußern sich lobend. Nach Weese tritt in erwünschter Weise die narkotische Wirkung hinter die antiepileptische zurück. Blum fand es wirkungsvoll auch bei petit Mal, Heyde beobachtete Reizbarkeit, Verstimmungen, Erregtheit, findet es aber in der Wirkung auf das psychische Verhalten besser wie das Luminal, in der krampfstillenden Wirkung gleichwertig. Polik sah nur in

Digitized by Google

der Hälfte seiner 28 Fälle Besserung. Es scheint von Wichtigkeit zu sein, beim Ersatz des Luminals durch Prominal sich einzuschleichen und langsam die Gaben erhöhend das Luminal durch Prominal zu ersetzen. Korach berichtet über gute Wirkung des Prominals bei Epilepsia vertiginosa, warnt aber vor größeren Dosen. Von Kombinationspräparaten des Luminals ist die Mischung mit Koffein zu erwähnen; das Coffeminal, das Küppers besonders bei petit Mal empfiehlt. Leider bedeutet es keine Ersparnis, da höhere Gaben nötig sind als bei Luminal. Das Umgekehrte trifft zu für das Belladenal (Luminal 0,05 + Bellafolin 0,00025). Nach Meggendorfer ist es um ⅓ wirksamer als Luminal, spart also 30% Luminal ein. Auch Küppers, Schiersmann, Brenk, Heun und Kunz loben es. Nach Küppers reagieren verschiedene Gruppen von Epileptikern verschieden gut auf Coffeminal und auf Belladenal. Das Lubrokal (Brom + Luminal) hat, wie ich schon einmal sagte, den Vorteil der Handlichkeit und den Nachteil des starren Verhältnisses der Komponenten; Gründler hat wohl recht, wenn er den Luminalgehalt von 0,02 für zu niedrig zur Epilepsiebehandlung hält. Von ausländischen Präparaten sind kurz zu erwähnen das französische Rutonal (Phenylmethylbarbitursäure) (Brunova) und das Luxomnin (Phenylallylbarbitursäure), die wohl nur als Konkurrenzpräparate des Luminals anzusehen sind. Über ein neues Präparat berichtet Roggenbau: das Luvarsyl (0,01 Luminal + 0,03 g Äthylendiamin); die Wirkung soll gut sein; das Äthylendiamin soll gefäßerweiternd, Ausscheidung steigernd und kumulationshindernd wirken. Ob das Äthylendiamin nicht Nebenwirkungen hat, diese Frage wurde schon bei der Diskussion über das Somnifen aufgerollt; indes sind ja die Dosen sehr gering.

Von der vasomotorischen Theorie ausgehend verwendete Lederer Gefäßmittel wie Padutin, Lacarnol, Eutonon und sah bei Kindern mit petit Mal gute Erfolge. Sicher sind die Versuche einer Nachprüfung wert.

Über die Bortherapie berichtet Bovet. Er gab Borosodine oder Tartarus boraxatus in Gaben von 6—8—10 g täglich und sah bei 72 Fällen 11 sehr gute, 13 ziemlich gute und 3 vorübergehende Erfolge. Die Wirkung soll nach 1—2 Wochen, spätestens nach 2 Monaten eintreten; bei Nichteintritt der Wirkung soll man es nicht weiter geben. Er beobachtete einzelne Verwirrtheitszustände, ferner Verdauungsstörungen und Exantheme, in 4% mit schweren Schädigungen. Die Wirkungsweise erklärt er mit Polyurie, Entwässerung und Säuerung.

Das Azetylcholin hat sich Bertaglia sowie Lloyd und auch McLanghlin als wirkungslos erwiesen.

Überblickt man das Ausgeführte, so kann man feststellen, daß sich das Interesse von der Diätbehandlung, die hauptsächlich im Ausland mit so viel Hoffnungen begrüßt wurde, ab- und der medikamentösen Therapie wieder zugewendet hat. Es haften eben der Diättherapie die Nachteile an, daß sie schwer durchzuführen ist, ambulant überhaupt kaum, und daß sie offenbar nur für Kinder in Frage kommt. Dort mag sie auch bei geeigneten Fällen am Platze sein. Daß sie praktisch nicht in größerem Umfange brauchbar ist, mindert aber nicht das theoretische Interesse, das sie erweckt. Bei den Barbitursäurepräparaten und deren Kombinationspräparaten (Prominal, Coffeminal, Belladenal) sind weitere Resultate abzuwarten und Erfolge zu erhoffen, besonders wenn es, wie Küppers dies versucht, gelingt, strengere Indikationen für die einzelnen Mittel zu finden. Das Brom sollte, nachdem eine so einfache Methode zur Be-

Digitized by Google

stimmung des relativen Bromgehaltes geschaffen ist (Wuth), nicht mehr ohne eine solche Kontrolle verabreicht werden. Aussichtsreich erscheint vielleicht auch die Behandlung mit Lufteinblasung. Einleuchtend ist die Heranziehung von Gefäßmitteln wie Padutin usw. Eventuell läßt sich hier mit Kombinationen noch mehr erreichen.

Wir sehen also, daß uns eine große Anzahl von Mitteln zur Verfügung steht, die an verschiedenen Etappen angreifen, über welche der epileptische Krampfmechanismus abläuft. Die richtige Auswahl wird von der genauen klinischen Untersuchung und Anamnese abhängen. Immer wird man sich bewußt bleiben müssen, daß es sich hier um eine lediglich symptomatische Therapie handelt, über welcher die evtl. Möglichkeiten zur Behandlung eines Grundleidens nicht vergessen werden dürfen. Da dies aber bislang nicht gerade häufig der Fall ist, behält die symptomatische Therapie absolut ihre Berechtigung, auch vom Standpunkt der Wirtschaftlichkeit aus. Ermöglicht sie doch in zahlreichen Fällen die Erhaltung der Arbeitsfähigkeit.

Wie im letzten Bericht, so können wir auch dieses Mal Fortschritte auf dem Gebiete der Paralysebehandlung und auf dem der Epilepsietherapie feststellen. Demgegenüber finden wir bei der Behandlung des manisch-depressiven Irreseins nur einige Ansätze zu neuen therapeutischen Methoden und bei der Schizophrenie so gut wie keine Fortschritte. Aber wir dürfen uns nicht entmutigen lassen und wenn diese Versuchung uns nahe rückt, so brauchen wir nur an die Entwicklung der Paralysetherapie zu denken. Vielleicht werden einmal bessere Erfolge erzielt, wenn wir über einige grundlegende Fragen genaueren Bescheid wissen, wie z. B. die Abhängigkeit der Wirkung der einzelnen Reiz- und Arzneimittel von der Konstitution der Kranken. Ansätze hierzu bestehen ja schon. Aber darüber dürfen die Hauptpunkte, nämlich die ätiologische Forschung und die Vorbeugung nicht vernachlässigt werden.

Schrifttum

Allan, The ketogenic diet in epilepsy. J. ment Sci. **79** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 377 (1934).) — Amsler, Zur Frage der Entwöhnung von narkotischen Giften. Klin. Wschr. **1934**, 773. — Arlt, Bisherige Erfahrungen mit der Aschnerschen Behandlungsmethode an der Frauenabteilung der Heilanstalt für Geisteskranke „Am Feldhof" bei Graz. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 73. — Balthasar, Über „Donhide", ein neues Epilepsiemittel. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 400. — Bamford, The treatment of mental disorders by pyrexia produced by diathermy. Lancet **1932**, 337. (Ref.: Zbl. Neur. **66** (1933).) — Beelitz, Systematische Atropinkuren bei periodischen Geistesstörungen. Allg. Z. Psychiatr. **61** (1904). — Benedek, Über Heilversuche mit lebenden Spirochäten in Fällen von Neurosyphilis. Mschr. Psychiatr. **88**, 1. — Bertaglia, L'acetilcolina nella cura della epilessia. Atti. Acad. Sci. med. e natur. Ferrara **9** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 214 (1933).) — Blum, Die Bekämpfung epileptischer Anfälle und ihrer Folgeerscheinungen mit Prominal. Dtsch. med. Wschr. **1932**, 696. — Bongiorno, L'autoemoterapia negli epilettici. Pisani **52** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67** (1933).) — Bonhoeffer u. Jossmann, Ergebnisse der Reiztherapie bei progressiver Paralyse. Karger, Berlin 1932. — Bötzel, Rectidon, ein rektal anwendbares Schlafmittel. Münch. med. Wschr. **1934**, 1061. — Bovet, Die Behandlung der Epilepsie mit Borsalzen. Schweiz. Arch. Neur. **31** (1933). — Brenk, Therapeutische Erfahrungen mit Belladenal. Schweiz. med. Wschr. **29** (1932). — Briner, Über den Verlauf der progressiven Paralyse mit und ohne Fieberbehandlung. Zbl. Neur. **128**, 792 (1930). — Brown u. Martin, cf. Dattner. — Brunowa, Rutonal in der Therapie epileptischer Syndrome. Warszaw.

Digitized by Google

Czas. lek. 10 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 213 (1934).) — Carrière, Nochmals Aschners Heilerfolge. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 79. — Christensen u. Dickmeiss, Über Gynergenbehandlung von Depressionen. Hosp.tid. (dän.) 1933, 1007. (Ref.: Zbl. Neur. 1934, 73.) — Clemmesen, Über Avertinbehandlung von Erregungszuständen bei Psychosen. Hosp.tid. (dän.) 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 69 (1934).) — Cloetta u. Maier, Über eine Verbesserung der psychiatrischen Dauernarkosebehandlung. Z. Neur. 1934, 150. — Cortesi, cf. Dattner. — Curran u. Minski, The use of Nembutal in psychiatry. Lancet 1932, 126. (Ref.: Zbl. Neur. 66 (1933).) — Dattner, Neuere Ergebnisse der Paralysebehandlung und Paralyseforschung. Fortschr. Neur. 6 (1934). — Dimolescu, Untersuchungen über die gegenwärtige Behandlung der Epilepsie. Rev. Stiint. med. (rum.) 22 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69 (1934).) — Ducosté, L'impaludation cérébrale. Arch. internat. Neur. 51 (1932); zit. nach Dattner. — Ewald, Schizophrenie. Fortschr. Neur. 9 (1933). — Fetterman und Kumin, Dehydration in epilepsy. J. amer. med. Assoc. 100 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69 (1934).) — Freeman, Fong u. Rosenberg, The diathermy treatment of dem. par. J. amer. med. Assoc. 100, Nr. 22. — Frisch, Probleme und Grundlagen der Epilepsiebehandlung. Wien. klin. Wschr. 1934, 843. — Galant, Meine ersten Ergebnisse der Behandlung von Schizophrenien mit Plazentablut (hämoplazentare Therapie der Schizophrenie). Münch. med. Wschr. 1934, 752. — Gennes, Le traitement de l'état de mal épileptique par l'acétylcholine. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 75 (1933).) — Giehm, Neuzeitliche Therapie der Melancholie. Fortschr. Ther. 10 (1934). — Giehm, Die Eigenbluttherapie bei Depressionszuständen. Med. Klin. 1934, 803. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 359 (1934).) — Grabherr, Eine neuartige Anstaltsbehandlung der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 479. — Graham, Some remarks on the treatment of G. P. by diathermy. J. ment. Sci. 79 (1933). — Gründler, Über die Behandlung mit Lubrokal bei der genuinen Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 441. — Heuequeville, La cure des états de mal épileptiques. Bull. méd. 1934, 363. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 322 (1934).) — Heun u. Kunz, Über die Kombination von Barbitursäure mit Belladonna. Fortschr. Ther. 1933, 441. — Heyde, Über Prominal- und Luminalwirkung bei schweren epileptischen Erkrankungen. Klin. Wschr. 1932, 1874. — Hinsie, Radiothermische Behandlung der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wschr. 1931 I, 696. — Hinsie a. Blalock, Treatment of general paralysis by radiothermy. Psychiatr. Quart. 6, 191 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 530 (1932).) — Hofmann, Versuche mit der Dauerschlafbehandlung nach Wiethold und mit der Dauernarkose-Reizkörpertherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 507. — Hugh, Kay, Gray a. Wianns, Diathermy in treatment of G. P. Amer. J. Psychol. 12, Nr. 3; zit. nach Dattner. — Jahnel, Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Fortschr. Neur. 8 (1933). — Johnson, Ephedrin in Narcolepsy. J. nerv. Dis. 79 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 324 (1934).) — Kallmann, cf. Bonhoeffer u. Jossmann. — Kauders, Liebesny u. Finaly, Kurzwellenbestrahlung des Gehirns bei progressiver Paralyse. Wien. klin. Wschr. 1932 II, 935. (Ref.: Zbl. Neur. 65 (1933).) — Kemp, Pedersenn-Bjergaard u. Schroeder, Über die physiologischen Grundlagen klimakterischer Psychosen und Neurosen und über die Follikulintherapie mit Hormonanalyse. Hosp.tid. (dän.) 1932, 1095. (Ref.: Zbl. Neur. 67 (1933).) — Kihn, Die Behandlung der Paralyse nach Abschluß der Infektionstherapie. — King a. Cocke, cf. Dattner. — Klimke, Über Behandlungsversuche schizophrener Erregungszustände mittels ausgiebiger Lumbalpunktion. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 41. — Kogerer, Ref. von Meerloo, On the action of barbituric acid compounds. Zbl. Neur. 69, 766 (1933). — Kogerer, Über Therapie der Schizophrenie. Wien. klin. Wschr. 1933, 73. — Korach, Über Epilepsia vertiginosa und ihre Behandlung mit Prominal. Fortschr. Ther. 8 (1932). — Küppers, Zur medikamentösen Therapie der endogenen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 198. — Kurtz, Epilepsie und Malaria. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 61. — Lackerbauer, Prominal in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 455. — Lacroix, Atrophie optique après traitement par le stovarsol sodique dans la paralysie générale progressive. Bull. Soc. franç. Ophtalm. 45 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 229 (1933).) — Langelüddeke, Schwefelbehandlung bei Psychosen. Dtsch. med. Wschr.

Digitized by Google

1934, 398. — Langer, Malariabehandlung bei progressiver Paralyse in der Landesanstalt Großschweidnitz in den Jahren 1924—1929 vom Stande Dezember 1931. Psychiatr.-neur. Wschr. 18 (1933). — Laserer, Über die Behandlung der Paralysis progressiva mit Ammonium chloratum. Sovrem. Psichonerv. (russ.) 9 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 634 (1934).) — Laughlin, Azetylcholin in the treatment of epilepsy. Brit. med. J. 1933, 997. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 481 (1934).) — Lederer, Neuere Gesichtspunkte in der medikamentösen Behandlung der Epilepsie. Mschr. Kinderheilk. 59 (1934). — Lloyd, Acetylcholine therapy in epilepsy. Brit. med. J. 1933, 999. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 489 (1933).) — Lorenz, cf. Dattner. — Lyon a. Dunlop, Epilepsy and dehydration. Edinburgh med. J. 40 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69 (1934).) — Magenau, Die Schizophreniebehandlung. Münch. med. Wschr. 1934, 831. — Mandl u. Sperling, Über die Fieberbehandlung mit Pyrifer. Med. Klin. 18 (1932). — Mari, In tema di malariaterapia. Riv. Pat. nerv. 40 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67 (1933).) — Meggendorfer, Beitrag zur Therapie der Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 83 (1932). — Meyer, Zur Bromtherapie der chronischen essentiellen Epilepsie. Nervenarzt 5 (1932). — Mollaret, Le traitement actuel de la paralysie générale. Paris 1932. J.-B. Baillière et fils 1932. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 625 (1933).) — Moore, cf. Dattner. — Naegeli, Le virus de l'herpés simplex joue-t-il un rôle dans l'effet curatif du traitement de la paralysie générale selon la méthode de Wagner von Jauregg? Paris méd. 1932, 559; zit. nach Dattner. — Neymann, Feinburg, Markson u. Osborne, The present status of electropyrexia. Arch. physic. Ther. 13 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68 (1933).) — Neymann u. König, Treatment of dem. par. J. amer. med. Assoc. 96, 1858 (1931). (Ref. Zbl. Neur. 59, 472 (1931).) — Neymann u. Osborne, The treatment of dementia paralytica with hyperpyrexia produced by diathermy. J. amer. med. Assoc. 96 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 472 (1911).) — Nicol, A review of seven years malarial therapy in general paralysis. J. ment. Sci. 78, 843 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 627 (1933).) — Nicoll u. Fitzgerald, Ten years of malarial therapy. Brit. med. J. 1934, 426. (Ref.: Zbl. Neur. 72 (1934).) — Notkin, Epilepsy, Treatment of institutionalized adult patients with a ketogenic diet. Arch. of Neur. 31 (1934). — Odobescu u. Vasilescu, Die Behandlung der Epilepsie mit „Donhide". Rev. Stiint. med. (rum.) 22 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 627 (1934).) — Panse, cf. Pohlisch u. Panse, Schlafmittelmißbrauch. G. Thieme, Leipzig 1934. — v. Pap, Die Neosaprovitanbehandlung der progressiven Paralyse und der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 97, 450 (1932). — Pawlicki, Bemerkungen zu Aschners „Heilerfolge der Konstitutionstherapie bei weiblichen Geisteskranken, insbesondere bei Schizophrenie". Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 25. — Pennacchi, Tentativi terapeutici negli schizofrenici. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 27 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69 (1934).) — Polik, Über Prominal. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 574. — Polstorff, Zur medikamentösen Therapie der Epilepsie. Ther. Gegenw. 43 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65 (1933).) — Power, A study in psychotherapy. J. ment. Sci. 78, 878 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67 (1933).) — Reid, General paralysis: Results of eight years of malarial therapy. J. ment. Sci. 78, 867 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 627 (1933).) — Rizzatti u. Levi, Primi risultati della cura dell'epilessia con introduzioni periodiche di aria per via lombare. Giorn. Acad. med. Torino 97 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 323 (1934).) — Roggenbau, cf. Bonhoeffer u. Jossmann. — Roggenbau, Luvasyl, ein neues antiepileptisches Mittel. Dtsch. med. Wschr. 1934, 828. — Sagel, Neunjährige Erfahrungen mit Rekurrensbehandlung der fortschreitenden Hirnlähmung in der Staatlichen Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf i. Sa. Z. Neur. 11, 137. — Santangelo, Cura idremica e cure disidrazione nella epilessia. Riv. Pat. nerv. 34 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 592 (1934).) — Saupe, Unruhigenbehandlung — ohne Chemikalien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 616. — Scharpf, Evipan, ein neuartiges Einschlafmittel. Dtsch. med. Wschr. 1932, 1206. — von der Scheer, Therapie der manisch-depressiven Psychosen. Psychiatr. Bl. (holl.) 37 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 649 (1934).) — Schiersmann, Belladenal in der Epilepsiebehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 236. — Schliephake, Arbeitsergebnisse auf dem Kurzwellengebiet. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 235. — Schreiber, Erfahrungen mit Sulfosinbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 33 (1933). — Schrens, cf. Jahnel. — Simpson, Kislig u. Sittler,

Digitized by Google

Über Radiothermbehandlung. Wien. med. Wschr. **26** (1933); zit. nach Dattner. — Sioli, Zur Weiterentwicklung synthetisch dargestellter Malariamittel. II. Über die Wirkung des Atebrin bei der Impfmalaria der Paralytiker. Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 531. — Sjögren, Hungerbehandlung bei Epilepsie. Nord. med. Tidskr. **1932**. (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 74 (1933).) — Skalweit, Schizophrenie. Fortschr. Neur. **7** (1934). — Steck, Insulinwirkung bei psychotischen Erregungszuständen. Verh. Schweiz. Naturforsch. Ges. **1932**, 441. (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 207 (1933).) — Stefan, Klinische Erfahrungen mit Evipan-Natrium, einem rasch wirkenden injizierbaren Einschlaf-Narkose- und Beruhigungsmittel. Münch. med. Wschr. **1933**, 808. — Stemplinger, Psychiatrisch-neurologische Erfahrungen mit „Progynon". Med. Welt **1933**, 200. — Strecker, Palmer u. Braceland, Hematoporphyrin as a therapeutic agent in the psychoses. Amer. J. Psychiatry **13** (1934). — Tennent, Investigations into the prolonged treatment of G. P. with Tryparsamid. J. med. Sci. **73**, 316.; zit. nach Dattner. — Wagner von Jauregg, Über die Behandlung der p.P. mit kurzwelligen Hochfrequenzströmen. Wien. med. Wschr. **1934**, 1; zit. nach Dattner. — Wagner von Jauregg, Bemerkungen zu den Leberschädigungen und Todesfällen nach Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. **1931**, 44.; zit. nach Dattner. — Walinski, Über fünfjährige Erfahrungen mit Hyperthermie. Dtsch. med. Wschr. **1933**, 11. — Weese, Zur Pharmakologie des Prominal. Dtsch. med. Wschr. **1932**, 696. — Weiss, Entziehungskuren mit Pernocton. Dtsch. med. Wschr. **1932**, 1963. — Wilgus u. Kuhns, A study of fever producing agents for treatment of general paresis. Arch. physic. Ther. **14** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69** (1934).) — Wilson u. Limberger, The use of dehydration in epilepsy. J. amer. med. Assoc. **101** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 490 (1934).) — Worthing, Diathermy in the treatment of general paralysis. Psychiatr. Quart. **7** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 235 (1933).) — Zahorsky, The treatment of pyknolepsy. Arch. of Pediatr. **50** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **67** (1933).) — Zschocke, 10 Jahre Fieberbehandlung der progressiven Paralyse an der Psychiatrischen Klinik Freiburg. Allg. Z. Psychiatr. **100** (1933).

Digitized by Google

Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution 1932

von Hans Luxenburger in München

I.

Im Berichtsjahr erschienen zwei größere zusammenfassende Darstellungen aus dem Gebiete der Vererbungslehre des Menschen in selbständiger Buchform. Das Buch von Saller (13) behandelt die Erbpathologie des Menschen ausführlich, kritisch und mit großem Verständnis auch für Gebiete, die dem Verfasser eigentlich fern liegen; insbesondere läßt sich gegen die Darstellung der psychiatrisch-neurologischen Erbforschung nichts Ernsthaftes einwenden. Der anthropologisch-rassenbiologische Teil wird dagegen von den Fachleuten lebhaft angegriffen. In der Tat vertritt Saller gelegentlich Anschauungen, die recht abwegig erscheinen, apodiktisch anmuten und wohl auch nicht immer mit der auf diesem schwierigen und empfindlichen Gebiete besonders wünschenswerten Sachlichkeit vorgetragen werden. Für den erbpathologisch arbeitenden Arzt ist das Buch dagegen ein ausgezeichnetes Nachschlagewerk, das ihn kaum in einem wichtigen Punkte im Stich lassen wird. Pfahler (12), der Psychologe der Universität Gießen, gibt eine klare und umfassende Darstellung dessen, was wir auf dem Gebiete der normalen seelischen Typologie des Menschen heute wissen; das Buch baut auf seinem bekannten Werk „System der Typenlehren" auf und betrachtet die verschiedenen Versuche, biologisch und psychologisch gleich befriedigende seelische Typen abzugrenzen vor allem unter dem Gesichtswinkel des Anlage-Umwelt-Problems. Insbesondere werden die Notwendigkeiten der Pädagogik und Heilpädagogik berücksichtigt. In den „Ergebnissen der Pathologie" veröffentlichte v. Verschuer eine zusammenfassende Darstellung der allgemeinen Erbpathologie des Menschen, die sich in erster Linie den Bedürfnissen der pathologischen Forschung anpaßt. Besonders ausführlich wird das Problem der phänotypischen Manifestierung der Gene behandelt, und zwar unter Heranziehung der neuesten Untersuchungen über Penetranz, Expressivität und Spezifität der Gene. Noch ausgesprochener tritt das Bestreben, die Ergebnisse der modernen Genetik auf ein Gebiet der menschlichen Erbforschung anzuwenden, in einem weiteren Referate v. Verschuers (16) zutage. Es handelt sich dabei um das Gebiet der Orthopädie. v. Verschuer zeigt sehr anschaulich, wie eine große Zahl bisher noch recht dunkler Erbverhältnisse bei orthopädischen Leiden und Mißbildungen sich weitgehend aufhellen läßt, wenn man das Phänomen der multiplen Allelie, die genotypische Umwelt in ihrem Einfluß auf Durchschlagskraft und Durchschlagsart der Gene und ähnliche aus der experimentellen Erbforschung näher bekannte Dinge mit zur Erklärung heranzieht. Wie dies geschehen kann, wird am Beispiel der Polydaktylie und der angeborenen Hüftluxation ausführlich aus-

Digitized by Google

einandergesetzt. Eine solche Betrachtungsweise ist gerade für die psychiatrisch-neurologische Erbbiologie außerordentlich fruchtbringend. Nachdem die Ergebnisse der Zwillingsforschung und auch gewisse familienbiologische Befunde keinen Zweifel mehr daran lassen, daß wir bei den wichtigsten Geisteskrankheiten und bei einer Reihe von Nervenleiden mit Manifestationsschwankungen zu rechnen haben, wird die Forschung sich nach Möglichkeit alle Methoden nutzbar machen müssen, welche geeignet sind, die Beziehungen zwischen Genotypus und Phänotypus zu klären. — Von zusammenfassenden Darstellungen sei schließlich noch ein kleines Buch von Muckermann (6) erwähnt, das sich an weite Kreise des Volkes wendet und keinerlei Vorkenntnisse voraussetzt.

Hammerschlag (4, 141), dessen Erbtheorien in der letzten Zeit erhebliches Aufsehen erregt haben und Anlaß zu heftigem Für und Wider boten, hat schon im Berichtsjahr zwei in dieser Hinsicht bemerkenswerte Arbeiten veröffentlicht. Alle seine Theorien bauen auf dem Studium der hereditär-degenerativen Taubheit auf. Die Heredopathia acustica ist nach ihm ein Sammelname für die hereditären Erkrankungen des inneren Ohrs, die er für erbbiologisch zusammengehörig hält, nämlich die hereditär-degenerative Taubheit im engeren Sinne, die progressive labyrinthäre Taubheit, die prämature Berufsschwerhörigkeit und die Otosklerose. Er schlägt eine Einteilung nach dem Zeitpunkt vor und spricht von einer fötalen, einer infantilen und einer juvenilen Form der Heredopathia acustica. Die Ursache ist in einer fehlerhaften Keimanlage zu suchen. Die Fälle sind um so schwerer, je früher sie beginnen, um so leichter, je später sie auftreten. Die einzelnen Formen können sich im Erbgang vertreten. Grundsätzlich unterscheidet Hammerschlag bei der Entstehung erblicher Leiden einen ontogenetischen Faktor, der ein dominant gehendes, und einen phylogenetischen Faktor, der ein rezessiv sich vererbendes Merkmal erzeugt. Durch diese Hypothese will er erklären, warum die dominanten Heredopathien die leichteren und unkomplizierteren Formen darstellen, während die rezessiv gehenden schwerer und komplizierter sind. Der ontogenetische Faktor trifft ein einzelnes Chromosomenpaar, der phylogenetische einen ganzen Genkomplex.

Einen schlüssigen Beweis für diese Theorie wie überhaupt für seine heute schon sehr weit ausgebaute Mutations- und Erblehre konnte Hammerschlag noch nicht erbringen. Die Hypothesen sind aber durchaus diskutabel und es kann nicht bestritten werden, daß sich mit ihrer Hilfe eine Reihe von heute noch schwer deutbaren Erscheinungen in der Erbpathologie des Menschen und ganz besonders in der psychiatrisch-neurologischen Erbpathologie relativ einfach erklären ließe. Wir werden in einem der nächsten Berichte, wenn ein Überblick über Hammerschlags Arbeiten gegeben werden kann, näher auf diese Dinge zurückkommen. Mir scheint seine Lehre der Beachtung wert zu sein.

Dagegen ist es an der Zeit, einmal die Theorie Günthers über gewisse von ihm festgestellte periodische Vorgänge bei der menschlichen Vererbung als das zu bezeichnen, was sie ist, nämlich als eine Spekulation, die jeder empirischen Sicherung entbehrt und immer wieder durch neue Hilfstheorien gestützt werden muß, wenn sie nicht in sich zusammenfallen soll. Günther hatte 1922 zum ersten Male seine diesbezüglichen Beobachtungen veröffentlicht und kommt nun im Berichtsjahr wieder in einer Arbeit (3) darauf zurück. Er konnte seinerzeit feststellen, daß hinsichtlich der Vererbung krankhafter Merkmale in vielen Geschwisterschaften ein regelmäßiger Wechsel von, wie er sie nennt, positiven und nega-

Digitized by Google

tiven Zeitintervallen sich nachweisen läßt, die genau 2½ Jahre dauern. In den positiven Intervallen werden nur normale, in den negativen anormale Personen geboren. Nach nunmehr 10 Jahren ist er der Ansicht, daß die bisherigen Erfahrungen einen Zweifel an der Existenz solcher Generationsrhythmen nicht mehr zulassen. Von erblichen Merkmalen wurden beobachtet: Chemische Anomalien, Stoffwechselanomalien, Endokrinopathien, Anomalien des Skeletts und der äußeren Form, der Haut und der Subkutis sowie solche des Nervensystems. 1922 glaubte Günther die von ihm beobachteten Erscheinungen damit erklären zu können, daß die Chromosomenverteilung bei der Reifung der Gameten nicht lediglich vom Zufall abhängt, sondern daß gewisse periodische Regulationen vorhanden sind, die entscheiden, welches der beiden Allele bei der Reduktionsteilung ausgeschieden wird. Da aber bei den rezessiven Merkmalen nur die rezessiven Homozygoten in die negativen Intervalle fallen, befriedigt ihn diese Erklärung nicht mehr. Er denkt nun daran, daß es sich nicht um periodische Regulationen in den Sexualzellen handelt, sondern um periodische humorale oder hormonale Vorgänge im mütterlichen Organismus, welche die Entwicklung der gebildeten Keime ermöglichen oder ausschließen. Rein theoretisch mag das ja wohl möglich sein; jeder aber, der über etwas Erfahrung in Familienforschung verfügt, wird den empirischen Befunden, mit denen Günther seine Hypothese stützt, mit erheblichem Mißtrauen gegenübertreten müssen. Ich kann mir nur denken, daß er ähnlich wie Swoboda, Fliess u. a. den Wirkungen einer ungewollten Auslese zum Opfer gefallen ist. Wie soll übrigens der 2½-Jahre-Rhythmus mit dem 7jährigen, den man anderweit gefunden hat, übereinstimmen?

Von großem Interesse und auch von grundsätzlicher Bedeutung sind die Ausführungen Curtius' über Organminderwertigkeit und Erbanlage (1). Erblich abnorme Organe oder Systeme üben auf die verschiedensten äußerlichen Schädlichkeiten eine Anziehungskraft aus; sie sind daher auch in den gleichen Familien vorzugsweise der Schauplatz endogener Prozesse, und zwar findet man in ein und derselben Familie ätiologisch verschiedenartigste Krankheiten an gleicher Stelle lokalisiert. Diese Betrachtungsweise steht scheinbar im Widerspruch zu den Ergebnissen der modernen Erbforschung, nach denen ja nicht die „Lokalisation" sich vererbt sondern ein Genotypus, dem im Erscheinungsbild ein klinisch in ganz bestimmter Weise faßbares erbliches Merkmal, eine Anomalie, eine Krankheit entspricht, deren Eigenart sich in Bau und Funktion des befallenen Organs ausprägt, ohne daß lokalisatorische Gesichtspunkte den Ausschlag geben müssen. Der Gegensatz verliert aber in dem Augenblick alle Schärfe, in welchem die Möglichkeit der Polyphänie auch für die menschlichen Erbleiden grundsätzlich zugegeben wird. Und dem steht ja wohl nichts im Wege. Man wird — und darin sehe ich den hauptsächlichen Wert der Hypothese von Curtius — auf diese Weise in die Lage versetzt, manche Erbverhältnisse, die sich durch die Annahme einfach mendelnder Merkmale nicht befriedigend deuten lassen, unter dem Gesichtswinkel der Organminderwertigkeit zu betrachten. Das kann in manchen Fällen, und zwar gerade auf dem Gebiete der neurologischen Systemerkrankungen, von großem Nutzen sein. Selbstverständlich ist die Lehre von der Organminderwertigkeit nicht berufen, die bisherige erbpathologische Betrachtungsweise abzulösen; das zu meinen, wäre ganz verfehlt und ich glaube auch nicht, daß Curtius so weitgehende Folgerungen vorschweben. Ebenso

Digitized by Google

verfehlt wäre es aber, sie a limine abzulehnen. Sie muß vielmehr, wie schon gesagt, in die Erblehre eingebaut werden.

Die allgemeine Bedeutung der ophthalmologischen Arbeit von Passow (10) liegt darin, daß sie wichtige Belege bringt für die Tatsache, daß Krankheiten und Anomalien symmetrischer Organe streng einseitig vererbt werden können. Es handelt sich um Familien mit sektorenförmiger Irispigmentierung, Heterochromie, Hypermetropie, myopischer Anisometrie, Hyperopie, Amblyopie und Strabismus convergens. Stets fand sich das Leiden auf der gleichen Seite.

Patzig (11) hat Beobachtungen veröffentlicht, die vor allem im Hinblick auf die Frage der Manifestationsschwankungen erblicher Leiden, insbesondere der Schizophrenie, von größtem Interesse sind. Dieses praktisch höchst wichtige Problem wurde ja durch die zwillingspathologischen Forschungen der letzten Jahre ganz besonders gefördert. Patzig zeigt in seiner Arbeit, wie auch die anatomisch-morphologische und entwicklungsgeschichtliche Forschung mithelfen kann, die Tatsache der Manifestationsschwankungen zu erklären und dem Verständnis näher zu bringen. Er teilt zwei Fälle mit. Bei dem ersten handelt es sich um eine Pfropfschizophrenie, die als intrauterin entstandene Schizophrenie aufgefaßt wird. Der frühzeitige Eintritt dieses ersten Schubes hat neben der Hemmung der Hirnentwicklung auch eine Hemmung des Schädels verursacht. Verfasser ist ganz allgemein der Ansicht, daß bei allen Fällen von Schizophrenie, in denen sich Schädelverbildungen finden, damit zu rechnen ist, daß die Krankheit sehr früh eingesetzt hat. Das Schizophrenie-Gen bedarf wegen seiner unvollkommenen Penetranz äußerer Einflüsse, wenn es sich durchsetzen soll. Treten sie frühzeitig, intrauterin, in Wirksamkeit, so wird klinisch ein Schwachsinn (mit späteren schizophrenen Schüben) entstehen, erfolgt die Schädigung erst im späteren Leben, dann ist — je nach dem Zeitpunkt des Eintritts — mit dem Auftreten hebephrener, katatoner und anderer Formen zu rechnen. Wir halten diese These für durchaus diskutabel; sie steht insbesondere nicht in Widerspruch zu den Ergebnissen der zwillingspathologischen Forschung, aus denen die Abhängigkeit der klinischen Unterform vom Zeitpunkt der Ersterkrankung auch bei eineiigen Zwillingen klar hervorgeht. Die zweite Beobachtung, die Patzig mitteilt, betrifft 42jährige eineiige Zwillinge. Sie gleichen sich körperlich sehr, stimmen auch in der Schädelform völlig überein. Der eine Partner erkrankte mit 29 Jahren an Schizophrenie, der andere ist bis heute gesund geblieben. Es handelt sich also um eines der durch die neuere Serienforschung näher bekannt gewordenen diskordanten Paare, welche die Hauptgefährdungsperiode für Schizophrenie bereits hinter sich haben. Der gesunde Partner kann befriedigend nur als manifestationsverhinderter Schizophrener aufgefaßt werden.

Die Betrachtungen Wellischs (17, 18) über erbbiologische Begriffe liefern ein anschauliches Bild von der nomenklatorischen Verwirrung, die auf dem Gebiete der Erbforschung leider immer noch herrscht und in letzter Zeit durch wilde, voneinander unabhängige Verdeutschungsversuche fremdsprachiger Fachausdrücke nur vergrößert wurde. So stellt Wellisch z. B. für das Wort Eugenik aus der Literatur 16 verschiedene Bezeichnungen fest.

Koffka (5) beschäftigt sich mit der Frage, was an der seelischen Normalpersönlichkeit als ererbt und was als erworben anzusehen ist. Er spricht sich dahin aus, daß die Feststellung der Persönlichkeit auf eine bestimmte Entwick-

Digitized by Google

lungslinie ganz zweifellos als Ergebnis des Erbgefüges betrachtet werden muß und dementsprechend von schicksalshafter Bedeutung ist. Den Außeneinflüssen bleibt aber wie überall im Erbgeschehen ein weiter gestaltender und modelnder Spielraum. Diese vom erbbiologischen wie erzieherischen Standpunkt aus gleich positive Einstellung entspricht ganz den Grundanschauungen von Peters und der Haltung, die Pfahler — wohl der Berufenste auf diesem Gebiete — dem Anlage-Umwelt-Problem im Bereiche der Erziehung gegenüber einnimmt.

Auf das sehr interessante und aufschlußreiche Buch von Oedegaard (7) „Emigration and insanity" kann ich hier nur kurz hinweisen. An einem großen, systematisch gesammelten Material wird mit aller Exaktheit und Sorgfalt das große Problem studiert, ob die Auswanderung geeignet ist, ein Volk von unerwünschten Anlagen zu befreien oder ob im Gegenteil unter normalen Verhältnissen in erster Linie die Erbgesunden auswandern. Er hat zu diesem Zweck die in Norwegen geborenen Einwohner von Minnesota untersucht und vergleicht sie mit der norwegischen Stammbevölkerung und den in Minnesota seit langem Eingesessenen. Aus den sehr wichtigen Ergebnissen ist hervorzuheben, daß die Schizophrenieziffer unter den Auswanderern ganz erheblich höher ist als in den beiden Vergleichsbevölkerungen. Ebenso die Häufigkeit fast aller anderen psychischen Anomalien. Aus diesen Befunden ergeben sich wichtige bevölkerungspolitische Folgerungen, die in dem Buche von Oedegaard ausführlich erörtert werden.

Wenn ich an dieser Stelle auch die Untersuchung von Scheidt (14) über die Erblichkeit der Gesichtszüge erwähne, so hat das seinen Grund in folgendem: Scheidt konnte wohl zeigen, daß die Korrelationsindizes (Eltern—Kinder) für die meßbaren Merkmale über denen für die physiognomischen gefundenen liegen. Dies bedeutet aber keineswegs, daß letztere in geringerem Maße erblich sind als erstere. Scheidt weist selbst darauf hin, daß sich die meßbaren Merkmale viel exakter feststellen lassen und Außeneinflüssen nicht so unterworfen sind. Diese Feststellungen sind geeignet, einer gewissen Überschätzung anthropometrischer Messungen in der Konstitutions- und Zwillingsforschung den rein eindrucksmäßig feststellbaren Merkmalen gegenüber entgegenzuarbeiten. Für die Bestimmung der Erbgleichheit sind gerade letztere von größter Bedeutung; dies gilt vor allem, wie die Untersuchungen von Scheidt lehren, auch für die Gesichtszüge.

Über das Problem der Inzucht liegen zwei Arbeiten von Orel (8, 9) vor. Die dysgenische Bedeutung des Inzests liegt hauptsächlich darin, daß die inzestuösen Verbindungen in der Regel eine krasse Auslese nach sozialer und erblicher Minderwertigkeit darstellen. Die enge Inzucht als solche scheint nur in zweiter Linie als rassenverschlechternd zu wirken, indem sie noch mehr als die sonstigen Verwandtenkreuzungen imstande ist, rezessive Anlagen zusamme zubringen. Aber auch vor diesen warnt Orel angesichts der Häufigkeit rezessiver krankhafter Anlagen im Volke mit allem Nachdruck.

Schließlich möchte ich noch auf den Bericht über die 6. Hauptversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft hinweisen (2), der eine Reihe erbbiologisch wichtiger Arbeiten bringt.

II.

Schulz (20) hat in einem sehr lesenswerten kleinen Aufsatz gezeigt, wie das Krankengeschichtenmaterial der psychiatrischen Anstalten für die erbbiologische

Digitized by Google

Forschung so nutzbar gestaltet werden kann, daß dem Bearbeiter dieses Materials zeitraubende und kostspielige Nachforschungen erspart werden, während andererseits der Anstaltsarzt eine dem bisherigen Brauche gegenüber nur unwesentlich größere Arbeit bei der Erhebung der Anamnese und der Weiterführung des Krankenblatts zu leisten hat. Praxis und Forschung sollen, wo immer dies möglich ist, zusammenarbeiten. Wenn es sich also bei den Vorschlägen von Schulz um ein Material asylierter Kranker handelt, bringt Weinberg (21) gewissermaßen als Ergänzung dazu ein gutes Muster für die Bestandsaufnahme der Geisteskranken einer ganzen Bevölkerungsgruppe. Er hat sich selbst seit 1914 um die Herstellung eines Katasters der Geisteskranken und Geistesschwachen Württembergs bemüht und neben 30000 Individualzählkarten zahlreiche Familienkarten angelegt. Leider mußte in der Not der Nachkriegszeit dieser groß angelegte Versuch zum Torso werden und er ist bedauerlicherweise bis auf den heutigen Tag ein solcher geblieben.

Roesle (19) regt an, die Methode der Ahnentafeln mehr als bisher zum Studium der Erbanalyse von Begabungen heranzuziehen. Als Schlüssel für eine solche Analyse dienen ihm die Berufe der Vorfahren. Um eine statistische Bearbeitung zu ermöglichen, teilt er die Berufe in drei soziologische Stufen ein, in eine führende, eine ausführende und eine Handlangerdienste leistende Stufe; er glaubt diese Stufen als Ausdruck einer besonderen, der mittleren und der einfachen Intelligenz ansprechen zu dürfen. Wenn auch jeder in der Aufstellung von Berufsstatistiken Erfahrene weiß, daß es ungeheuer schwer ist, die Berufe, besonders wenn es sich um Personen aus der Vergangenheit handelt, richtig soziologisch einzuordnen oder gar vom Standpunkt der Beurteilung der Intelligenz aus zu werten, so sollte der Vorschlag Roesles doch eingehend geprüft werden, zumal die erbprognostischen Statistiken und die Belastungsuntersuchungen in der Durchschnittsbevölkerung seit vielen Jahren mit ganz ähnlichen Gruppierungen arbeiten, die Befunde also einigermaßen vergleichbar sind.

Ausführliche methodische Hinweise enthalten außerdem vor allem die an anderer Stelle besprochenen Arbeiten von Günther (3), Hertwig (26), Kühne (125), Schleissner (60) und v. Verschuer (102).

III.

Die Frage der Keimschädigung stand 1932 im Vordergrund des Interesses sowohl der Erbforscher als auch der ärztlichen Praktiker, insbesondere der Röntgenologen und Gynäkologen. Nachdem schon die im letzten Bericht näher gekennzeichneten Untersuchungen von Timoféeff-Ressovsky sehr ernsthaft an die Möglichkeit von Röntgenschädigungen in der ärztlichen und vor allem gynäkologischen Praxis denken ließen, wurde auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft in München diese Frage als Thema des ersten Hauptreferats auf die Tagesordnung gesetzt (P. Hertwig, vgl. 2!). Nach lebhafter Aussprache stimmte die Versammlung einer Entschließung zu, die bei allen Röntgenbestrahlungen im Bereiche des Beckens größte Vorsicht empfahl und eindringlich auf die große Gefahr der Keimschädigung hinwies. In den Jahren vorher hatten sich übrigens schon zahlreiche Autoren aus den Reihen der Erbforscher und Praktiker mit dieser Frage beschäftigt; ich erinnere nur an Löffler, Martius, Nürnberger u. a. Zudem hatte im April des Jahres 1931 Martius auf der Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft in Baden-

Digitized by Google

Baden ein ausführliches Referat über die Keimschädigung durch Röntgenstrahlen erstattet (Strahlentherapie 41, 47 (1931)), in welchem er die gesamte Entwicklung des Problems seit 1911, wo Doederlein, Hirsch und Sellheim die Frage erstmalig aufwarfen, ausführlich schilderte. Diese Arbeit sei zu unserm vorjährigen Bericht nachgetragen. Die leichten Unstimmigkeiten, die anläßlich der Entschließung der Erbforscher zwischen ihnen und den Röntgentherapeuten entstanden, ließen sich durch die Arbeit einer gemischten Kommission leicht beseitigen; in einer gemeinsamen Erklärung, die dem Standpunkte beider Parteien Rechnung trug, wurde auf die ernste Gefahr unsachgemäßer Bestrahlungen für die Nachkommenschaft der Bestrahlten erneut hingewiesen, Sicherungen gegen Mißbrauch der Röntgentherapie gefordert und die Durchführung groß angelegter Versuche an hochstehenden Tieren über die Größe der Gefahr in die Wege geleitet (vgl. 24, 33). Unter den wissenschaftlichen Veröffentlichungen des Jahres 1932, die den Fragenkomplex der Röntgenschädigungen behandeln und die ich unmöglich alle besprechen kann, steht das Referat von P. Hertwig auf der Tagung der Bayrischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Frauenheilkunde obenan (26). Dieses inhaltlich wie formell gleich ausgezeichnete Referat behandelt ausführlich, außerordentlich peinlich und kritisch die Frage der genetischen Grundlagen der Röntgenmutationen unter Heranziehung aller bisherigen Versuchsergebnisse. Hertwig kommt zu folgenden Schlüssen: Die genetischen Versuche beweisen, daß Erbänderungen als Folge von Bestrahlungen auftreten. Es ist wahrscheinlich, daß die Mehrzahl der Erbänderungen unerwünschter Natur ist. Über die zahlenmäßige Häufigkeit der zu erwartenden Erbänderungen beim Menschen lassen sich keine Angaben machen. Es genügt aber schon die Möglichkeit einer bestehenden Gefährdung des Erbguts, um eindringlichst auf die Gefahr aufmerksam zu machen.

Da man diesen Thesen leicht entgegenhalten könnte, daß erstens einmal die Ergänzung der Versuche durch Experimente an Säugetieren unbedingt notwendig sei und daß zweitens eine Reihe solcher Versuche bereits vorliegen (z. B. Dyroff, Nürnberger, Yamamoto), bei denen sich keine Strahlenschädigung der Nachkommenschaft nachweisen ließ, geht Hertwig (27) in einer sehr interessanten Arbeit der Frage nach, wie man züchten muß, um bei Säugetieren die natürliche oder experimentelle Mutationsrate festzustellen und wie groß vor allem die Zahl der Zuchttiere sein muß, wenn von der Aussage über die Höhe der Mutationsrate eine 99%ige Sicherheit gefordert wird. Wenn man — darauf weist Hertwig schon in ihrem oben besprochenen Referat hin — z. B. nachweisen will, daß durch die Bestrahlung die Mutationsrate nicht über 1% gestiegen ist, muß, wenn man an Mäusen experimentiert, mit 449 Paarungen, also 898 Tieren, begonnen werden. In der F_2-Generation werden, wie Hertwig ausrechnet, 3213 Rückpaarungen vorgenommen werden müssen, wenn man an der 99%igen Sicherheit festhalten will. Man kommt so auf die Zahl von 50000 Tieren für die F_3-Generation. An diesen kann dann die aufgeworfene Frage studiert werden. Aus diesen Berechnungen wird ohne weiteres klar, daß die bisherigen Versuche an Säugetieren in keiner Weise hinreichen, um die Möglichkeit der keimschädigenden Wirkungen von Röntgenstrahlen beim Säugetier zu widerlegen.

Borak (23) spricht sich über die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit von Keimschädigungen nach Bestrahlung der Ovarien aus und unterscheidet die

Digitized by Google

Schädigungsmöglichkeiten bei der Spätbefruchtung von denjenigen bei der Frühbefruchtung. Auf Grund der bekannten Berechnungen von Peller — die ich für sehr anfechtbar halte — kommt er zu dem Ergebnis, daß auch unter Voraussetzung eines vollständig analogen, also identischen Verhaltens des Keimplasmas gegenüber den Röntgenstrahlen bei der Taufliege und beim Menschen eine Schädigung der unreifen Keimzellen beim Menschen nicht zu erwarten sei (Spätbefruchtung). Für die Bestrahlung reifer Keimzellen (Frühbefruchtung) gelte das gleiche. Bis zu einer Dosis von 100 r könne wegen der Wirkungslosigkeit kleiner Dosen mit einer Schädigung nicht gerechnet werden. Im übrigen sei die Voraussetzung, daß sich das Keimplasma bei der Drosophila und beim Menschen gegenüber den Röntgenstrahlen identisch verhält, nicht berechtigt. Gerade die Taufliege scheine das labilste Keimplasma zu besitzen, da gerade bei ihr die Mutationsversuche so prompte und klare Ergebnisse zeitigten. Nach dem heutigen Stande der Forschung sei für den Menschen die Frage dahin zu beantworten, daß eine Schädigung wohl möglich, aber nicht wahrscheinlich sei. Wenn man diese Ausführungen Boraks vor dem Hintergrund der Versuchsberichte und Schlußfolgerungen von Timoféeff-Ressovsky liest, über die wir in unserm letzten Referat berichtet haben, und wenn man im Zusammenhalt mit diesen Untersuchungen das Referat Hertwigs kritisch würdigt, wird man sich kaum entschließen können, Borak bei seinen Deduktionen zu folgen.

Das Korreferat zu dem Berichte Hertwigs erstattete vom Standpunkt der menschlichen Erbforschung aus Luxenburger (32). Er führte aus, daß vorerst unser gesamtes Wissen über die keimschädigende Wirkung der Röntgenstrahlen auf dem Tierexperiment aufbaue, das er allerdings, in dem Rahmen, innerhalb dessen Tierversuche überhaupt als für den Menschen beweisend gelten können, durchaus positiv beurteilen müsse. Der Nachweis von Röntgenmutationen, von einer Mutationsrate bestrahlter Tiere, die weit über die natürliche Rate hinausgeht, ist dem Experiment ganz zweifellos gelungen. Wenn die menschliche Erbforschung den Beweis für das Vorliegen von Mutationen beim Menschen und von Röntgenmutationen im besonderen auch induktiv noch nicht erbringen konnte, so müssen wir doch auf Grund zwingender Deduktionen mit der Wahrscheinlichkeit von Keimschädigungen auch für den Menschen unbedingt rechnen. Diese denknotwendig erschlossene Annahme muß in Zukunft durch empirische Untersuchungen an den Nachkommen strahlenbehandelter Frauen erfahrungsgemäß unterbaut werden. Darin liegt eine wichtige Aufgabe für die menschliche Erbforschung beschlossen. Bis solche Untersuchungen, die es mit allen Mitteln vorzubereiten gilt, einmal durchgeführt werden können, ist größte Vorsicht bei jeder Applikation von Röntgenstrahlen im Bereiche des Beckens am Platze. Und zwar scheint die Hauptgefahr nicht auf dem Gebiete der temporären Strahlenmenolyse zu liegen, sondern bei einer Reihe anderer therapeutischer und diagnostischer Maßnahmen, die in Zukunft nur dem wirklichen Fachmann anvertraut werden sollten. — Maurer (34) berichtete anschließend über Untersuchungen an Kindern strahlenbehandelter Mütter. Daß bei solchen schon Erbschäden sich zeigen können, die auf eine Keimschädigung durch Röntgenstrahlen zurückgeführt werden müssen, liegt außerhalb des Bereiches der Wahrscheinlichkeit, da es sich bei dem Ergebnis solcher Schädigungen in der Regel um rezessive Anlagen handelt. So geben auch die Untersuchungen an diesen „Strahlenkindern" lediglich Aufschluß über die Erbqualität der Stämme, aus

Digitized by Google

denen sie hervorgegangen sind. Es ist durchaus möglich, daß die strahlenbehandelten Mütter selbst schon eine ungünstige Auslese in bezug auf erbkonstitutionelle Gesundheit darstellen. Die an 229 Kindern erhobenen 53 pathologischen Befunde sind der Ausdruck einer allgemeinen organischen Schwäche und mangelnden Widerstandskraft gegen äußere Schädigungen, einer Eigenschaft, die übrigens auch die älteren, aus der Vorstrahlenperiode stammenden Geschwister zeigen.

Heute ist es um das Problem der Röntgenkeimschädigung wieder etwas stiller geworden. Das Vorgehen der Deutschen Gesellschaft für Vererbungsforschung hatte den großen Erfolg, daß sich alle beteiligten Stellen zusammenfanden und die gegensätzlichen Standpunkte weitgehend miteinander in Einklang brachten. Die Röntgentherapeuten haben sich selbst eine noch größere Strenge und Vorsicht als bisher zur Pflicht gemacht und die Vererbungsforschung hat zugestanden, daß die Drosophilaversuche für eine endgültige Klärung der Frage nicht ausreichen, daß vielmehr ausgedehnte Experimente an höheren Säugetieren notwendig sind. Das letzte Wort werden die erst in späterer Zeit möglichen empirischen Untersuchungen beim Menschen zu sprechen haben. Diese Beilegung eines jahrelangen Streites ist als ein entscheidender Fortschritt zu buchen.

Im Jahre 1928 und in den Jahren vorher lag der zentrale Fortschritt unserer Wissenschaft auf dem Gebiete der empirischen Erbprognostik und der Zwillingsforschung, 1929 konnten wir die konstitutionspathologischen Untersuchungen in den Vordergrund stellen, 1930 wurde die Methodenlehre besonders gefördert und 1931 war es die Psychopathologie der Durchschnittsbevölkerung, die das Bild beherrschte. Der zentrale Fortschritt des Jahres 1932 betrifft ganz zweifellos das Problem der Keimschädigung, der Neuentstehung krankhafter Erbanlagen.

So wurden auch unabhängig von der im Mittelpunkt dieser Probleme stehenden Frage der Röntgenmutation einige weitere grundsätzliche Fortschritte erzielt. Agnes Bluhm (22), die führende Forscherin auf dem Gebiete der Erbexperimente an Säugetieren, konnte in groß angelegten und vorbildlich durchgeführten Mäuseversuchen nachweisen, daß die starke Immunisierung des Männchens der weißen Hausmaus gegen das Pflanzengift Rizin eine erbliche Änderung bewirkt, die sich in einer spezifischen Giftüberempfindlichkeit der Nachkommenschaft äußert. Diese Mutation hat ihren Sitz in den Geschlechtschromosomen. Die Versuche zeigen im Zusammenhalt mit den bekannten Alkoholexperimenten Bluhms, daß chemische Stoffe im Gegensatz zu den verschiedenen Strahlenarten in erster Linie physiologische Erbänderungen bewirken, die durch eine Abwehrreaktion von seiten des Eiplasmas an ihrer Manifestation gehindert werden können. Damit hängt es auch zusammen, daß der Beweis für Schädigungen, die durch chemische Stoffe verursacht werden, nicht unbedingt an den Nachweis von Mendelzahlen zu binden ist. Sehr wichtig ist der Schluß, daß Merkmale, die im Laufe der Generationen spontan abklingen, nicht ohne weiteres als Dauermodifikationen angesprochen werden dürfen, da es sich bei ihnen um eine nicht genetisch bedingte Manifestationsbehinderung handeln kann.

An dem gleichen Material arbeitete Löffler (29, 30, 31) bei seinen Studien über eine Mutation bei der weißen Hausmaus und die Bedeutung ihres Erbgangs für die menschliche Erblehre. Die Mutation äußert sich darin, daß die Augen-

Digitized by Google

lider sonst völlig normaler junger Mäuse zur Zeit der Geburt nicht geschlossen sondern geöffnet sind. Das Merkmal ist von einem rezessiven, nicht im Geschlechtschromosom gelegenen, also autosomalen, Faktor abhängig. Manifestationshäufigkeit und Manifestationsgrad unterliegen Schwankungen, die von der genotypischen Umwelt abhängig sind, d. h. von einer Anzahl im sonstigen Erbgut liegender Hemmungs- und Förderungsfaktoren. Als einer dieser Hemmungsfaktoren konnten Erbanlagen wahrscheinlich gemacht werden, die für die weibliche Geschlechtskonstitution mitbestimmend sind. Die Phänomene der Penetranz und Expressivität der Gene, deren große Bedeutung gerade für die psychiatrische Erbforschung von Jahr zu Jahr deutlicher wird, spielen also — wie übrigens auch bei den Untersuchungen von Bluhm, — hier eine große Rolle. Darin liegt der wesentliche und grundsätzliche Wert der Forschungen Löfflers für die menschliche Erblehre. Wir sind berechtigt, in Zukunft zur Erklärung von Manifestationsschwankungen und durch sie bedingten Abweichungen gefundener Proportionen von zu erwartenden Mendelzahlen nicht nur die Einwirkung von Außenfaktoren, sondern auch die Beziehungen zwischen dem Gesamtgenotypus und den Reaktionen heranzuziehen, die von einzelnen Genen ausgelöst werden. Paratypisches und genotypisches Milieu regeln die Manifestation von Erbanlagen. In diesem Zusammenhang ist auch auf die in Kapitel XVI besprochene Arbeit von Kühne (125) hinzuweisen, welche die gleichen Phänomene zur Erklärung der Befunde heranzieht. E. Fischer, Just, v. Verschuer u. a. arbeiten ebenfalls mit diesen Erklärungsmöglichkeiten. Auf dem Gebiete der Psychiatrie haben wir selbst schon vor vielen Jahren erstmals auf die Bedeutung der Manifestationsschwankungen und ihre biologische Grundlage hingewiesen.

In das Kapitel der Keimschädigung gehört auch eine Arbeit von Hammerschlag (25) über die Bedeutung der „ungemäßen Lebenslage" als idiokinetischer Faktor. Sie behandelt also Domestikationsprobleme. Hereditäre Organopathien kommen nach Hammerschlag durch zweierlei idiokinetische Umweltfaktoren zustande, nämlich durch solche von großer Intensität und kurzer Dauer und solche von langer Dauer und geringer Intensität. Die ersteren sind vermutlich die Ursache der spontanen Mutationen; ihre Wirkung dürfte direkt auf den Genkomplex gerichtet sein. Die letzteren dagegen bewirken die Entstehung jener pathologischen Anlagen, welche dem zivilisierten Menschen und dem domestizierten Tiere gemeinsam sind. Hammerschlag stellt sich diese Wirkung als eine indirekte vor. Zuerst erfolgt eine Modifikation des Gesamtstoffwechsels, die dann als idiokinetischer Faktor in die Erscheinung tritt. Bei diesen „Leitsätzen" handelt es sich selbstverständlich um Hypothesen, für deren Richtigkeit erst der Beweis erbracht werden muß.

Schließlich noch eine Arbeit aus der Psychiatrie. Kolle (28) hat die Nachkommen von 32 verheirateten männlichen Trinkern mit Eifersuchtswahn oder auffallender Eifersucht untersucht. Die untersuchten Kinder sind in die Gefährdungsperiode für die wichtigsten Erbleiden bereits eingetreten. Alle gefundenen Abnormitäten überragen weit den Durchschnitt. Alle Probanden erwiesen sich allerdings als schon vor Beginn der Trunksucht abnorm. Die höchsten Belastungsziffern wurden bei den schwersten Formen des Alkoholismus gefunden. Kolle nimmt seinen Ergebnissen gegenüber eine sehr kritische Haltung ein und erklärt ausdrücklich, daß es nicht möglich ist, aus ihnen weitergehende Schlüsse

Digitized by Google

zu ziehen. Sehr richtig sagt er — was ja ganz allgemeine Gültigkeit besitzt —, daß in der Frage Alkohol und Keimschädigung das letzte Wort noch nicht gesprochen sei.

Die Arbeit von Schmitz-Lückger (95), in welcher die Frage der keimschädigenden Wirkung antikonzeptioneller Mittel angeschnitten wird, findet in Kapitel X ihre Besprechung.

IV.

In dem großen Kapitel der Konstitutionsforschung muß ich viele Arbeiten, die an sich wichtig sind, sich aber mit der Psychiatrie nur zum kleinen Teil oder nur ganz am Rande berühren, entweder vollständig übergehen oder aber mich darauf beschränken, sie im Schrifttumverzeichnis anzuführen. Für eine Reihe anderer Veröffentlichungen muß es bei einem kurzen Hinweis bleiben.

Aus der Arbeit von Falta (41) über die menschliche Pubertät ist die Einteilung für uns bedeutsam, die der Autor für die pathologischen Erscheinungen in der Pubertät trifft. Bei der 1. Gruppe handelt es sich um Krankheitsbilder, die auf abwegiger Entwicklung jener Faktoren beruhen, welche den Pubertätsprozeß herbeiführen (Pubertas tarda und praecox, Eunuchoidismus, Entwicklungsstörungen bei Erkrankung der Hypophyse u. a.). Die Gruppe 2 umfaßt jene Erscheinungen, welche durch eine abnorme Reaktion des Organismus oder einzelner Organsysteme auf den Pubertätsprozeß zustande kommen (von psychischen Anomalien gehören hierher: Perversionen, Zwangsneurosen, seelische Konfliktbereitschaft). In der 3. Gruppe endlich werden solche Krankheitsbilder zusammengefaßt, die nur insofern einen Zusammenhang mit der Pubertät zeigen, als sie besonders häufig oder in besonderer Form in der Pubertät auftreten. Auch Kubitschek (47) beschäftigt sich mit der Pubertät, und zwar studiert er die Entwicklung der Knaben in Hinblick auf den Körperbautypus. U. a. konnte er feststellen, daß die verlangsamte Entwicklung der primären wie der sekundären Geschlechtsmerkmale bei den Leptosomen überwog, während Pykniker und Muskuläre eine Beschleunigung zeigten. Schleissner (60) gibt eine Methode, endogene Wachstumsstörungen im Somatogramm graphisch darzustellen. Gerade für manche Anomalien, die uns interessieren, wie Pubertas praecox, einzelne Zwergwuchsformen, Dystrophia adiposo-genitalis, sind die Somatogramme sehr charakteristisch und geben klare und eindeutige Bilder.

Drei Untersuchungen betreffen die Erblichkeit der Lebenslänge. Die sehr interessante und zweifellos höchst exakte Arbeit Auf der Nöllenburgs (52) leidet unter einem meines Erachtens nicht ganz gerechtfertigten Aufwand an Mathematik und ist daher schwer lesbar. Aus den Ergebnissen ist wichtig, daß sich der Anteil der Vererbung auf etwa 22% berechnet, daß Dominanz der die Lebenslänge beeinflussenden Anlagen nicht wahrscheinlich ist, daß für Kinder aus Vetternehen keine Verminderung der Erlebensaussichten festgestellt werden konnte und daß die gleichgeschlechtlichen Verwandtenkorrelationen alle höher sind als die verschiedengeschlechtlichen gleichen Verwandtschaftsgrades. Pearl, Raymond und Raenkham (54) stellten fest, daß von 72320 über 90 Jahre alten Personen 45% an Erkrankungen des Kreislaufsystems starben, 12% (♂) bzw. 13% (♀) an Krankheiten der Atmungsorgane, 12% (♂) bzw. 9% (♀) an Leiden des Urogenitalsystems und 7% an Magen-Darmkrankheiten. Bei 25% war Altersschwäche als Todesursache angegeben. Der erbliche Charakter der Langlebig-

Digitized by Google

keit erscheint den Autoren als sehr wahrscheinlich, eine Hauptvoraussetzung zur Erreichung eines hohen Lebensalters ist ein gesundes Kreislaufsystem. Auch Yuan I-Chin (63) kommt auf Grund seiner Studien an alten chinesischen Familien, die über Aufzeichnungen bis 1365 verfügen, zu dem Ergebnis, daß die Erblichkeit bei der Lebensdauer des Menschen eine bestimmende Rolle spielt. Er weist — wie auch Auf der Nöllenburg — darauf hin, daß eine deutliche Korrelation zwischen der Lebensdauer der Kinder und derjenigen beider Eltern besteht, was gegen Dominanz spricht.

Die Untersuchungen von Liefmann (49, 50) an 152 Volksschülerinnen sind für die Psychiatrie insofern wichtig, als sie zeigen, daß eine enge Beziehung zwischen geistiger Leistung und körperlicher Gesundheit besteht. Diese Befunde sind geeignet, der noch weit verbreiteten falschen Meinung zu begegnen, daß es sich bei Hilfsschülern immer um Schwachsinnige oder abnorm schwach Begabte handeln müsse. Die körperliche Schwächlichkeit und Kränklichkeit spielt beim Zustandekommen des Tatbestandes, der zum Versagen in der Vollschule und damit zur Hilfsschulbedürftigkeit führt, eine nicht zu unterschätzende Rolle. Über typologische Unterschiede in der rein körperlichen Leistung unterrichtet die Arbeit von Biedermann (36).

Charpentier (38) bespricht in einem meisterhaft geschriebenen Aufsatz die Entwicklung des Degenerationsbegriffs in der Konstitutionslehre der letzten 150 Jahre. Es bleibt aber im wesentlichen bei einem geistvollen historischen Abriß, der die ganze Entwicklung plastisch vor dem Leser erstehen läßt. Innere Zusammenhänge werden nicht aufgezeigt, eine Synthese der verschiedenen Lehren mit Herausarbeitung des Gemeinsamen und Bleibenden wird nicht versucht und so bleibt als Endergebnis die resignierende Feststellung, daß alle Systeme in der Regel von kurzer Dauer sind.

Konstitutionspathologisch bedeutsam ist die Arbeit von Constantinescu und Dimolescu (39) über krankhafte Konstitutionen bei Schulkindern. Die Autoren betonen, daß die emotive und mythomanische Konstitution zur kindlichen Psychologie gehören. Die zyklothyme Konstitution zeigt soviele Berührungspunkte mit den physiologischen Äußerungen dieses Lebensabschnittes, daß nur die epileptoide und schizoide Konstitution als krankhaft herausgehoben werden kann. Die epileptoide Konstitution des Kindes ist gekennzeichnet durch psychische Trägheit, Amnesie, Unbeständigkeit, Explosivität und wechselnde Laune. Die schizoide durch Negativismus, Autismus, Neigung zu Eigenbröteleien und zur Einsamkeit, Sonderbarkeit und Gleichgültigkeit. Trifft auf diese Konstitutionen ein auslösender Faktor, etwa eine endokrine Störung, so kann eine Psychopathie entstehen. — Auf die Arbeit von Riedl (58) über die Beziehungen zwischen geistig-körperlicher Konstitution und Kriminalität werde ich in dem Bericht über angewandte Erbforschung zurückkommen; es sei hier nur kurz auf sie hingewiesen.

Es folgen nun eine Reihe von Arbeiten, die sich, ohne auf psychiatrische Probleme einzugehen, mit den Körperbautypen Kretschmers befassen. Borgard (37) hat 100 Personen nach Körperbautypen getrennt auf ihren Grundumsatz untersucht. Der Mittelwert für die Leptosomen betrug — 6 (Herabsetzung des Grundumsatzes), für die Pykniker + 7,2 (höchste Werte), für die Muskulären + 3,2 und für die muskulär-leptosomen Mischtypen ± 0 (Normalwert). Borgard führt die niedrigen Grundumsatzwerte der Leptosomen auf den

Digitized by Google

geringen Gaswechsel zurück. Eine Senkung des Grundumsatzes wurde auch bei Phlegmatischen und bei Tropeneuropäern gefunden. Blutzuckerbelastungsproben zur blutchemischen Fundierung der Körperbautypen hat Hirsch (42) angestellt. Bei gesunden, nach dem Körperbautypus bestimmten Personen wurden Traubenzuckerbelastungsproben vorgenommen. Es zeigte sich folgendes: Für die Pykniker war ein hohes Ansteigen, ein langes Verweilen auf dem Gipfel und ein langsamer Abfall zum Nüchternwert charakteristisch, für die Muskulären ein hohes Ansteigen, ein rascher Abfall bis zum Ausgangswert und für die Leptosomen ein geringer Anstieg und rascher Abfall bis tief unter den Nüchternwert. Der Nüchternblutzucker selbst zeigte keine Unterschiede. Die Ergebnisse weisen auf ein starkes Adrenalinsystem bei den Pyknikern, auf ein schwaches bei den Leptosomen und auf hypophysäre Einschläge bei den Muskulären hin. Sehr bemerkenswert ist das deutliche polare Verhalten der beiden extremen Typen. Kühnel (48) hat bei je 100 Leptosomen, Pyknikern und Muskulären die Hände im Zusammenhang mit anderen Körpermaßen gemessen. Die statistische Auswertung betraf die Einzelmasse und eine Reihe von Indizes. Der wichtigste ist ein von ihm angegebener Handindex, der das Verhältnis darstellt zwischen dem hundertfachen Produkt aus Unterarmlänge und Handlänge einerseits, dem Produkt aus Vorderarmumfang und Handumfang anderseits. Die Produkte der Längenmaße werden also in Prozenten der Produkte der Umfangmaße ausgedrückt. Für die einzelnen Konstitutionstypen ergaben sich als Mittelwerte: Leptosome 105,0 (107,8), Muskuläre 83,6 (84,3) und Pykniker 67,6 (74,6). Die Werte für die Frauen stehen in Klammern. Man erkennt auch hier wieder das gegensätzliche Verhalten der Leptosomen und Pykniker. Die anthropometrischen Ergebnisse werden bestätigt und verlebendigt durch die auf Betrachtung gegründete Beschreibung. Die Arbeit ist vor allem deshalb wichtig, weil sie zeigt, daß man in Fällen, wo eine Untersuchung des ganzen Körpers nicht möglich ist, aus anthropometrisch-somatoskopischen Befunden an der oberen Extremität mit Vorsicht eine Körperbaudiagnose stellen kann. Enke (40) hat seine ausgezeichneten experimentalpsychologischen Untersuchungen an Konstitutionstypen durch einen neuen Beitrag bereichert. An einer Serie von rund 100 Versuchspersonen wurde mittels des psychogalvanischen Reflexphänomens die Affektivität der Konstitutionstypen untersucht. Die drei Körperbautypen waren zu gleichen Teilen vertreten. Es zeigte sich, daß die dem schizothymen Formenkreis zugehörigen Körperbaugruppen der Leptosomen und Muskulären eine stärkere nervöse Erregbarkeit besitzen, die mit der Neigung zur Perseveration des Affektes einhergeht. Der große Unterschied im affektiven Verhalten der Leptosomen und Pykniker macht es im Verein mit den Ergebnissen auf sinnes- und denkpsychologischem sowie auf psychomotorischem Gebiet wahrscheinlich, daß die jeweilige Affektivitätsform eines Konstitutionstypus eine dominierende Rolle in seinen gesamten Verhaltungsweisen innehat. Einzelne Teilversuche, auf die ich hier nicht näher eingehen kann und die wohl an anderer Stelle ausführlicher behandelt werden, weisen in die gleiche Richtung. Immer wieder tritt die Polarität des leptosomen und des pyknischen Typus außerordentlich klar hervor. Das Geschlecht hat auf diese experimentell nachweisbaren tiefgreifenden Unterschiede der Affektivität keinen grundsätzlichen Einfluß. Enke betont abschließend, daß die Versuchsergebnisse auf innige Beziehungen hinweisen zwischen konstitutioneller Affektivitätsform und vegetativem Nervensystem, das seinerseits

Digitized by Google

wieder in nahen Beziehungen zum endokrinen System steht und damit Verbindungsbrücken zwischen innerer Sekretion und Konstitutionstyp herstellt. Die Untersuchungen von Loebell (51) betreffen die Beziehungen zwischen Stimmcharakteren und Kretschmerschen Typen. Untersucht wurden 600 Personen im Alter von 18—45 Jahren, und zwar laryngologisch und nach den Grundsätzen der Stimmphysiologie und Vokalexpertise. Relativ am sichersten war die Beziehung muskulär : leptosom : pyknisch = Tenor : Bariton : Baß. Weniger ausgesprochen trat die Beziehung leptosom : pyknisch = Sopran : Alt zutage. Oseretzky (53) beschäftigt sich mit der Mimik der einzelnen psychischen Konstitutionstypen. Der schizoid-schizothyme Kreis zeichnet sich durch die größte Differenzierung der Mimik aus, doch werden ihre verschiedenen Teilgebiete ungleich differenziert. Trotzdem erscheint die Mimik arm und ausdruckslos, während die an und für sich weniger differenzierte Mimik der Zyklothymen reich wirkt, da ihre Bewegungen zusammenhängend sind, einander leicht und fließend ablösen und sie für eine Reihe einfachster emotionaler Erlebnisse gut ausgearbeitete mimische Bewegungen besitzen. Aus der Arbeit von Abels (35) geht sehr deutlich hervor, daß der asthenische Typus aus dem durch eine verringerte Festigkeit des gesamten Stützgewebes dargestellten Boden herauswächst. Alle Erscheinungen der universellen Bindegewebsschwäche lassen sich bei Asthenischen mehr oder weniger stark ausgeprägt nachweisen. Dieser Befund ist angesichts der nachgewiesenen Korrelation zwischen asthenischem Körperbau und Schizophrenie einerseits, Schizophrenie und ungünstig verlaufender, also nicht vernarbender Tuberkulose anderseits sehr eindrucksvoll und trägt dazu bei, jene Beziehungen zu erklären. Stroemgren (61) konnte demgegenüber eine starke Korrelation zwischen Greisenbogen und Pyknie nachweisen. Unter 372 mit Greisenbogen behafteten Frauen fanden sich 78% Pyknikerinnen, während der entsprechende Durchschnittssatz kleiner als 35% ist. Die Korrelation scheint ihm über die Arteriosklerose zu gehen angesichts der Beziehungen, die sowohl zwischen Pyknie und Arteriosklerose als auch zwischen Arteriosklerose und Greisenbogen bestehen. Wegen der analogen Korrelationsverhältnisse, die ganz entsprechende Schlüsse erlauben, habe ich die beiden Arbeiten nebeneinander gestellt.

Wenn man sich vor Augen hält, wie in den vergangenen Jahren die Kretschmersche Lehre mehr und mehr ausgebaut und in ihrer grundsätzlichen Richtigkeit durch die verschiedenartigsten Untersuchungen auf allen möglichen Gebieten der Medizin und der Experimentalpsychologie bestätigt wurde, kann man sich mit den immer heftiger werdenden, wenn auch im wesentlichen durchaus sachlich gehaltenen Angriffen Jaenschs (43, 44) gegen die Typenlehre Kretschmers nicht recht befreunden. Es scheint doch fast so, als ob Jaensch sich nicht völlig darüber klar ist, was diese Typenlehre will und welche Grenzen sie sich selbst setzt. Die letzte, mit Kretz verfaßte Arbeit (45) beschäftigt sich nicht mit den Typen Kretschmers, sondern berichtet über typologisch sehr interessante und bemerkenswerte strukturpsychologische Untersuchungen, auf die aber hier nicht näher eingegangen werden kann.

Es bleiben noch einige Untersuchungen von Plattner (55, 56) und Plattner-Heberlein (57) zu besprechen, welche Körperbauuntersuchungen an Schizophrenen betreffen. In einer sehr umfangreichen Arbeit (347 S.!) hat Plattner seine Körperbauuntersuchungen an Schizophrenen niedergelegt. Das nicht sehr umfangreiche Material (100 männliche Schizophrene) wurde in wahrhaft

Digitized by Google

vorbildlicher Weise durchgearbeitet und in zahlreichen Tabellen, die über alle Einzelheiten der anthropometrischen Befunde Aufschluß geben, auch für andere Bearbeiter verwendbar niedergelegt. Die Diagnose Schizophrenie ließ sich in weitaus den meisten Fällen durch jahrelange Beobachtung sichern, in ethnischer Hinsicht ist das Material so einheitlich wie nur möglich; es handelt sich durchweg um Angehörige des Kantons Zürich, Außerkantonale und Ausländer finden sich in ihm nicht. Die anthropometrischen Untersuchungen wurden nach Martin vorgenommen, die Verarbeitung erfolgte nach genauen biometrischen Methoden. Die Typendiagnose wurde nach Kretschmer gestellt. 30% der Untersuchten waren asthenisch, 16% athletisch, 11% pyknisch. Asthenisch-athletische Mischformen fanden sich in 26% der Fälle, pyknische Mischformen in 7%, dysplastische in 10%. Die Zahlen stimmen weitgehend mit den Durchschnittswerten aus 12 Vergleichsuntersuchungen mit insgesamt 1124 Fällen überein. Das Durchschnittsalter der Plattnerschen Schizophrenen ist, da auf Sicherheit der Diagnose, also auf lange Beobachtungsdauer besonderer Wert gelegt wurde, mit 48,6 Jahren sehr hoch. Die Durchschnittskörpergröße beträgt 164 cm; die Astheniker sind vorwiegend entweder hypoplastische Kümmerformen oder schmal aufgeschossene Hochwüchsige. Die Athleten sind in der Hauptsache von bedeutender, die Pykniker von geringer Körpergröße. Die absoluten und relativen Körper- und Kopfmaße weichen von denen der gesunden Bevölkerung nicht wesentlich ab. Auch in den Farbenmerkmalen besteht kein erheblicher Unterschied. Die Korrelation dieser Merkmale ist bei den Schizophrenen nicht gestört. Was die Befunde bei Einzelmaßen und bisher üblichen Indizes anlangt, so muß auf die Arbeit verwiesen werden. Der von Plattner eingeführte Körperbauindex ermöglicht — meines Erachtens zuverlässiger als der sehr häufig benutzte Wertheimer — eine Abtrennung der Leptosomen von den Eurysomen. Nach der relativen Rumpflänge unterscheidet er die drei Typen der Brachythorakalen, Mesothorakalen und Dolichothorakalen. Erstere stehen in engen Beziehungen zum asthenischen, letztere zum pyknischen Typus. Die nach dem Längen-Breitenindex des Kopfes unterschiedenen Typen der Langköpfe (Dolichokephale und Mesokephale) und Kurzköpfe (Brachykephale und Hyperbrachykephale) weisen charakteristische Unterschiede der Schädel-Gesichtsbildung auf, und zwar liegt eine Korrelation zwischen Schädelform einerseits, Gesichts-Nasenbildung und Stand der Augen anderseits vor. Angesichts der großen Häufigkeit von Bildungsanomalien und Degenerationszeichen bei seinen Schizophrenen denkt Plattner daran, daß die Schizophrenie sich auf Grundlage eines allgemeinen Status degenerativus entwickeln könne. Die Affinität zwischen Schizophrenie und asthenischem Körperbau scheint auf dieser allgemein dysplastischen Grundlage zu ruhen; sie besteht zwischen der zu Dysplasie neigenden Krankheit und dem zu Dysplasie neigenden Habitus. Der Status degenerativus, wie Plattner ihn sieht, umfaßt also Psychisches und Körperliches in gleicher Weise. So wird denn der Astheniker mit seiner Tendenz zu Degeneration und Dysplasie körperlich zum typischen Repräsentanten der Schizophrenie.

Die Untersuchung über Persönlichkeit und Psychose asthenischer und pyknischer Schizophrener von Plattner-Heberlein (57) stützt sich auf je 10 Fälle. Die Astheniker gehören sozial höheren Schichten an und üben differenziertere Berufe aus. Sie zeigen eine Neigung zu Infektionskrankheiten. Die Präpsychose bietet ein schizoides Bild, der Zeitpunkt der Erkrankung liegt früh, Asylierungs-

Digitized by Google

bedürftigkeit tritt bald ein. Meist nach 1—3 Jahren schon macht sich ein fortschreitender Verfall geltend mit Neigung zu katatonen Endzuständen. Der Verlauf ist im ganzen durch Prozeßhaftigkeit und schwere Symptome gekennzeichnet. Die Pykniker unter den Schizophrenen zeigen sozial ein deutlich gegensätzliches Verhalten. Körperlich neigen sie zu Arteriosklerose, Apoplexie, Diabetes, Obstipation und Dermatosen. Der Verlauf der Schizophrenie ist in der Regel mild, protrahiert und von guten, oft zu sozialer Brauchbarkeit führenden Remissionen unterbrochen. Wenn ausgesprochene Endzustände beobachtet werden, so handelt es sich meist um chronisch-paranoide Zustände, in denen die Kranken affektiv zugänglich bleiben und das Bild des Autismus vermissen lassen. Die früheren Untersuchungen der Kretschmerschen Schule über die Unterschiede zwischen asthenischen und pyknischen Schizophrenen finden also in den wesentlichsten Punkten eine Bestätigung. Daß die Pykniker in ihrer Berufsgliederung und sozialen Schichtung unter den Asthenischen stehen, scheint eine Eigentümlichkeit des schizophrenen Kreises zu sein. Im zyklothymen liegen die Verhältnisse angesichts der Tatsache des höheren sozialen Niveaus der zyklothymen Familie überhaupt wesentlich anders. Darüber wird in Kapitel VIII noch zu sprechen sein.

V.

Hier ist in erster Linie die zusammenfassende Darstellung von Müller-Hess und Hallermann (65) zu nennen. Das aufschlußreiche Referat unterrichtet in knapper und kritischer Weise über die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Blutgruppenforschung. Eine sehr bemerkenswerte Untersuchung veröffentlichte Masaichi Ito (64). Sie betrifft die Blutgruppen von 53 menschlichen Föten im Alter von 1—10 Monaten. Die Arbeit kommt zu folgenden Hauptergebnissen: Die Typendifferenzierung aller Organe in allen Stadien des fötalen Lebens hält mit derjenigen der roten Blutkörperchen gleichen Schritt; die Blutgruppe der Erythrozyten und der Gewebe ist stets die gleiche. Lediglich das Gehirn macht eine Ausnahme. Im 1. Monat des embryonalen Lebens, wenn die anderen Organe noch frei von Agglutinogen sind, zeigt es bereits den AB-Typus. In der zweiten Hälfte des 3. und während der ganzen Zeit des 4. Monats weist es den gleichen Typus wie die roten Blutkörperchen auf, nach dem 5. Monat läßt sich ein typischer Blutgruppenstoff oft nicht mehr erkennen. Am Ende der Fötalzeit kann — wie beim Erwachsenen — Agglutinogen nicht mehr nachgewiesen werden. Das Hirngewebe tritt also am frühesten in das Typenentwicklungsstadium ein und beendet es zuerst. So kommt auch die Differenzierung bei ihm früher als bei den übrigen Organen und früher als bei den roten Blutkörperchen zum Abschluß. — Diese Sonderstellung des Gehirns ist sehr interessant und bedeutet für die zahlreichen, bisher allerdings in der Regel negativ ausgefallenen Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Blutgruppe und Gehirnkrankheiten eine gewisse nachträgliche Rechtfertigung. Die unglückliche Liebe der Psychiatrie zu den ihr scheinbar so ferne liegenden Blutgruppenuntersuchungen hat alle Fehlschläge bis zum heutigen Tage überdauert.

So liegen auch im Berichtsjahr einige Arbeiten über die Beziehungen zwischen geistigen Anomalien und Blutgruppen vor. Saleck (68) hat 4521 Insassen Württemberger Heilanstalten untersucht und sie mit 1918 Nichtgeisteskranken aus Tübinger Kliniken verglichen. Es ergaben sich, wie dies bisher die Regel

Digitized by Google

war, keine Unterschiede; die gefundenen Werte entsprachen durchaus den in der Bevölkerung Württembergs festgestellten Verteilungen. Auch innerhalb der Geisteskranken wurden für die einzelnen Diagnosen keine nennenswerten Abweichungen gefunden. Eine Beziehung zwischen Gruppenzugehörigkeit und Veranlagung zu einer bestimmten geistigen Erkrankung konnte also auch bei dieser Untersuchung nicht festgestellt werden. Nebenbei ist hervorzuheben, daß das in Schleswig-Holstein beobachtete überdurchschnittliche Vorkommen der Gruppe B bei der Stadtbevölkerung sich in Württemberg nicht nachweisen ließ. Ich habe jene merkwürdige Beobachtung immer als einen Ausdruck der rassenmäßig verschiedenen Bevölkerungsgliederung in Stadt und Land (Hafenstädte!) aufgefaßt, die kein eigentliches Analogon in Württemberg findet. Die schwäbischen Städte sind — ungeachtet ihrer Größe und ihrer Industrie — in viel höherem Maße rassisch als Landstädte anzusehen als die vorwiegend an der Küste und an schiffbaren Flüssen liegenden Städte Schleswig-Holsteins, und der Württemberger ist in der Hauptsache eben ein Schwabe, gleichgültig ob er in Kohlstetten oder in Rottenburg oder schließlich sogar in Stuttgart wohnt.

Auch die Untersuchungen von Somogyi und Angyal (69), deren Veröffentlichung an anderer Stelle wir schon in unserem letzten Bericht erwähnt hatten, kommen zu einem durchaus negativen Resultat. Die Verteilung der Gruppen weicht nicht von der Durchschnittsbevölkerung ab, auch für die einzelnen Krankheiten ist sie nicht charakteristisch. Die Zugehörigkeit zu einer Blutgruppe bedeutet keine Disposition für irgendeine endogene Psychose. Einen Einfluß auf den Erfolg der Malariabehandlung übt die Blutgruppe nicht aus.

Mit den Beziehungen zwischen mongoloider Idiotie und Blutgruppe beschäftigt sich Penrose (67) in einer Arbeit, die sich auf 166 mongoloide Idioten stützt. Sie zieht ein nordchinesisches Material zum Vergleich heran. Es zeigte sich, daß, wie nicht anders zu erwarten, die Gruppenverteilung sehr stark von derjenigen abweicht, die bei der mongolischen Bevölkerung Nordchinas gefunden wurde. Dagegen entsprechen die mongoloiden Idioten völlig den Schwachsinnigen der Gegend, aus der sie stammen. Die mongoloide Idiotie besitzt also keine irgendwie gearteten Beziehungen zur mongolischen Rasse. Was übrigens jedem Rassenforscher und jedem Kenner des mongoloiden Schwachsinns auch ohne diese Untersuchungen klar war. Man sollte den irreführenden, sich nur auf ein einziges, noch dazu falsch gesehenes Merkmal stützenden Namen endlich ganz aufgeben und besser, weil ätiologisch richtiger, von „amniogenem Schwachsinn" sprechen.

Noranjo Lopez (66) hat an einem Material von Geisteskranken die Verteilung der Blutgruppen bei den Körperbautypen Kretschmers untersucht. 162 Leptosome, 89 Muskuläre und 58 Pykniker zeigten die gleiche Verteilung, und zwar diejenige, die bei 777 anderen Kranken gefunden wurde.

VI.

Vor allem interessiert die Polemik zwischen Bock (70, 71) und Jaensch (73). Bock fand atypische Kapillarbilder bei endokrinen Störungen etwas häufiger als bei Personen ohne solche und die Veränderungen um weniges stärker. Eine Differenzierung der einzelnen Störungen mit Hilfe der Kapillarmikroskopie hält er aber nicht für möglich. Archiformen treten auch bei psychisch normalen Menschen auf. Aus dem Kapillarbild läßt sich — hier wird eine gewisse Spitze

Digitized by Google

gegen Jaensch deutlich — kein Schluß ziehen auf die psychische Entwicklung. Nach Bock ist das pathologische Kapillarbild nichts weiter als ein ganz allgemeiner Indikator für eine Störung des vegetativen Nervensystems. Dem tritt Jaensch entgegen. Er habe schon immer betont, daß es eine große Gruppe von Schwachsinnigen mit normalen Kapillaren gibt und daß schwere Atypien gefunden werden können, ohne daß eine Korrelation mit irgend etwas sich nachweisen läßt. Bei gewissen Basedow-Kranken werden zarte und lange Neokapillaren gefunden, bei anderen Archikapillaren. Dem gegenüber weist Bock darauf hin, daß gerade aus der Erwiderung von Jaensch die Bedeutungslosigkeit der Morphologie der Kapillaren für die Beurteilung der Intelligenz und die Differenzierung der innersekretorischen Störungen hervorgeht. Stärkere Atypien deuten nur auf Unausgeglichenheit im vegetativen System hin.

Die Untersuchungen von Marinesco, Bruch und Buttu (74), welche sich mit dem an und für sich sehr interessanten Problem der Beziehungen zwischen den Kapillaren und den Kretschmerschen Typen beschäftigen, betreffen leider nur 95 Fälle. Ein gewisser Gegensatz zwischen Pyknikern und Leptosomen im kapillarmikroskopischen Befund wird wohl deutlich, erscheint aber angesichts des kleinen Materials als völlig ungesichert.

Suckow (76) hat in einem Sammelreferat die Entwicklung der kapillarmikroskopischen Forschung in ihren Beziehungen zur Psychiatrie seit den ersten Anfängen im Jahre 1879 zusammengestellt. An einem relativ großen Material studierte Schrijver-Herzberger (75) das Kapillarbild bei Psychosen. Es setzt sich zusammen aus 223 Geisteskranken bzw. Schwachsinnigen und 55 Normalen. Gewundene Kapillaren sind nur z. T. als pathologisch anzusehen. Formen mit Verästelungen und Querverbindungen finden sich selten bei Gesunden. Pathologisch geformte Kapillaren besitzen öfters ein erweitertes Lumen. Archikapillaren können nicht allein durch Entwicklungshemmung erklärt werden. Für Schwachsinnige scheint eine Erweiterung der unteren Apertur charakteristisch zu sein. Bei den verschiedensten Psychosen finden sich Verästelungen, Querverbindungen, Erweiterungen. Hervorzuheben ist, daß in den einzelnen Phasen der Schizophrenie Änderungen des Lumens beobachtet wurden. Pathologische Kapillarformen sind in vielen Fällen als Prozeßsymptome zu deuten.

Gerendasi (72) richtet in seinen die Melancholie betreffenden kapillarmikroskopischen Untersuchungen sein Augenmerk auf Veränderungen — in diesem Falle Größenveränderungen — der Kapillarschlingen je nach dem klinischen Befund. Er beschäftigt sich mit den verschiedenen Affektzuständen. Ängstlich Erregte zeigen lange, psychomotorisch Gehemmte kurze Schlingen. Um funktionelle Spannungszustände auszuschließen, wurde auch im Intervall untersucht. Seinen Befunden erkennt er in sehr kritischer Haltung nur vorläufige Bedeutung zu, da er mikroskopische Messungen zur Feststellung der Durchschnittsgröße der Kapillaren für unerläßlich hält.

VIII.

Aus dem für die heutige erbärztliche Praxis besonders wichtigen Gebiete der empirischen Erbprognostik sind vor allem die Untersuchungen von Oppler (79, 80) zu erwähnen. Dieser ausgezeichnete Forscher hat an einem großen Material die Erkrankungsaussichten der direkten Nachkommen — Kinder, Enkel, Urenkel — von schlesischen Schizophrenen untersucht. Er

Digitized by Google

konnte 488 Kinder, 813 Enkel und 211 Urenkel erfassen. Die Arbeit ist das erste Ergebnis der 1930 von der niederschlesischen Regierung mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie organisierten Gemeinschaftsuntersuchung auf dem Gebiete der empirischen Erbprognostik. Die Erkrankungshäufigkeit für die Kinder der Schizophrenen wurde in Übereinstimmung mit den anderen, bisher in Deutschland veröffentlichten Untersuchungen zu 9,7% errechnet; mehr als die Hälfte der Kinder war irgendwie abnorm. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Enkel stellt sich auf 2,7%; auch durch diese Ziffer werden die bisherigen Ergebnisse bestätigt. Die psychische Qualität der Enkel ist am besten, wenn beide Eltern unauffällig sind, sie ist weniger gut, wenn ein Elter abnorm ist, und am schlechtesten bei psychischer Abnormität beider Eltern. Die Schizophrenen unter den Enkeln entstammen mit einer Ausnahme Verbindungen, bei denen das Kind des Probanden entweder schizophren ist oder Züge schizoider Psychopathie zeigt. In einem Falle waren beide Eltern wohl psychisch nicht weiter auffällig, aber blutsverwandt. Über die Gefährdung der Urenkel läßt sich noch nichts Bestimmtes sagen, da sie noch zu jung sind, als daß eine zuverlässige Bestimmung der Gesundheitsverhältnisse möglich wäre. Die Tuberkulosesterblichkeit unter den Kindern ist erheblich größer als es dem Durchschnitt der Bevölkerung entspricht, bei den Enkeln ließ sich eine solche Übersterblichkeit nicht feststellen.

Mit den erbprognostischen Verhältnissen im zyklothymen Kreise befaßt sich eine Arbeit von Luxenburger (78). Daneben bringt sie eine große Statistik über Berufsgliederung und soziale Schichtung der zyklothymen Sippe im Vergleich zu den Sippen anderer Geisteskranker und der Durchschnittsbevölkerung. Die gesamte bisher untersuchte zyklothyme Sippe, also die Geschwister, Eltern, Elterngeschwister, Kinder, Neffen, Vettern von Manisch-Depressiven, ist eindeutig nach der zyklothymen Seite hin gekennzeichnet. Fast 7% aller Erwachsenen leiden an manisch-depressivem Irresein oder schwereren zyklothymen Schwankungen, rund 10% sind eugenisch bedenkliche Typen überhaupt. Die Erkrankungserwartung für die Kinder von Manisch-Depressiven beträgt im ganzen 32,3%; sind beide Eltern manisch-depressiv, so lautet die Ziffer 38,7%. Die Geschwister sind zu 13,5% gefährdet, die Neffen und Nichten zu 3,4%, die Vettern und Basen zu 2,5%. Die Erkrankungshäufigkeit für die Eltern stellt sich auf 8,2%, für deren Geschwister auf 4,3%. Diese Ziffern müssen mit der für die Durchschnittsbevölkerung geltenden Ziffer von 0,4% verglichen werden. Was die Berufsgliederung und die soziale Schichtung anlangt, so ergab sich der klare und eindeutige Befund, daß die Familien der geistig Abnormen zusammen mit Ausnahme der Manisch-Depressiven vollkommen mit denen einer zeitlich und örtlich möglichst entsprechenden Durchschnittsbevölkerung übereinstimmen, während die Sippe der Manisch-Depressiven eine ganz erhebliche und auch in den einzelnen Berufsgruppen sinnvolle Verschiebung nach der Seite der positiven Qualität aufweist. Die Konsequenzen, die sich aus diesen Untersuchungen für die Erbgesundheitspflege ergeben, sollen in dem Sammelreferat über „angewandte Erbforschung" besprochen werden.

Zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung in der Schweiz hat Bleuler (77) einen sehr wertvollen Beitrag geliefert. Schizophrenie, manisch-depressives Irresein besitzen im Kanton Basel-Land etwa die gleiche Häufigkeit, wie sie bei den Münchner Untersuchungen berechnet wurde; die Schizophrenie

Digitized by Google

ist also erheblich seltener als im Kanton Basel-Stadt, wo Brugger seinerzeit eine doppelt so große Ziffer festgestellt hatte. Dagegen wurden Epilepsie, Hysterie und Schwachsinn doppelt so häufig gefunden als bei den Münchner Statistiken. Bleulers besonderes Augenmerk galt noch den Kindern von Alkoholikern. Die Sterblichkeit war bei ihnen leicht erhöht, ebenso die Fruchtbarkeit. Eine Häufung von Psychosen ließ sich nicht feststellen, Schwachsinn fand sich 1½mal, Hysterie 3mal so häufig als in der Durchschnittsbevölkerung. Man vergleiche damit die Befunde von Kolle (28), die in Kapitel III bereits besprochen wurden.

X.

Auf ein kurzes, leicht verständliches Referat über „Menschliche Erblehre und Zwillingsforschung" von Kranz (86) sei kurz hingewiesen. v. Verschuer (101, 103) hat in zwei ausgezeichneten Arbeiten unser heutiges Wissen über die biologischen Grundlagen der menschlichen Mehrlingsforschung dargelegt, einmal (101) sehr ausführlich, das anderemal (103) in gekürzter Form. Die Fragen der Variabilität der Zwillingseigenschaft, der Vererbung der Anlage zur Entstehung von Zwillingen, das Problem der Zwillingsbildung, der intra- und extrauterinen Entwicklung der Mehrlinge, die Asymmetrie eineiiger Zwillinge und die Frage der Erbgleichheit werden ausführlich und erschöpfend dargestellt.

Zusammen mit Curtius hat v. Verschuer (82) an einem großen Material die Vererbung der Zwillingsanlage einer besonderen Untersuchung unterzogen. 482 Familien von Zwillingen wurden statistisch exakt bearbeitet. Es handelt sich um 191 eineiige (EZ), 192 gleichgeschlechtlich-zweieiige (ZZ) und 99 verschiedengeschlechtliche Zwillinge (PZ). Daneben konnte noch ein von Bonnevie und von Eckert gesammeltes Material verwertet werden, so daß die Untersuchung sich im ganzen auf fast 1000 Zwillingsfamilien erstreckt. Nach den Befunden, die an diesem reichen Material erhoben wurden, tritt die Anlage zur Zwillingsproduktion in gleicher Häufigkeit bei den Brüdern und Schwestern von Zwillingseltern auf. Ebensowenig zeigt sich ein Unterschied zwischen den Geschwistern des Zwillingsvaters und denen der Zwillingsmutter. Zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen besteht nur insofern ein Unterschied, als bei den Elterngeschwistern der eineiigen Zwillinge sich die Anlage etwas seltener manifestiert als bei den Elterngeschwistern der Zweieiigen. Eineiige und Zweieiige kommen in den Zwillingsfamilien gemeinsam vor; ein homologes Verhalten ist nicht nachweisbar. Nach allem muß man annehmen, daß es keine besonderen Erbfaktoren für die Produktion eineiiger und zweieiiger Zwillinge gibt. Was vererbt wird ist eine „Spaltungstendenz", die sowohl zur eineiigen als auch zur zweieiigen Zwillingsschaft führen kann. Daneben gibt es auch Zweieiige, die durch Polyovulation entstehen. Auch die Arbeit von Meyer (92) betrifft die Vererbung der Zwillingsanlage. Sein Material umfaßt die gesamte Bevölkerung eines Kirchspiels seit 1700. So war naturgemäß eine Trennung nach Eiigkeit nicht möglich, es konnte nur die Vererbung der Zwillingsschaft als solche studiert werden. Diese Fragestellung ist ja auch, wie wir soeben gesehen haben, die richtige. Die Befunde Meyers weichen von denen der Curtius-Verschuerschen Untersuchung nur insoweit ab, als eine Erhöhung der Zwillingshäufigkeit lediglich bei den Schwestern der Mütter sicher nachweisbar war, nicht aber bei den Geschwistern der Väter. Doch sagt Meyer selbst, daß ein größeres Material hier wohl ausgleichend wirken wird. Die Annahme einer geschlechtsbegrenzten Ver-

Digitized by Google

erbung im Sinne von Wehefritz und die Theorie Weinbergs, daß der Mann nur Konduktor für die Zwillingsanlage ist, erscheint mir heute nach den Ergebnissen der Forschungen von Curtius und v. Verschuer nicht mehr als vertretbar.

Mehrere Referate und zusammenfassende Darstellungen setzen sich mit den Ergebnissen der Zwillingsforschung auseinander, und zwar behandelt Siemens (96, 97) die allgemeinen Ergebnisse. Er erörtert, was wir tatsächlich über Ähnlichkeit und Unähnlichkeit, Konkordanz und Diskordanz bei Zwillingen wissen und welche Schlüsse hinsichtlich Erbbedingtheit von Eigenschaften aus diesen Tatsachen gezogen werden dürfen. Die speziellen Ergebnisse bringen die Referate von Luxenburger (89, 90) und v. Verschuer (104). Die zentrale Leistung der Zwillingsforschung für die Medizin sieht Luxenburger in folgenden drei Punkten: 1. In dem Nachweis der weitgehenden und verschieden starken erblichen Bedingtheit solcher Krankheiten, bei denen man bisher eine nennenswerte Rolle der Erblichkeit nicht annahm (z. B. Infektionskrankheiten). 2. In der Befestigung des Standpunktes, daß auch die Erbkrankheiten verhütbar und heilbar sein müssen, wenn es gelingt, Art und Wirksamkeit der maßgebenden Umwelteinflüsse aufzudecken. 3. In der aus beiden Tatsachen zu ziehenden Folgerung, daß ärztliches und eugenisches Wirken unbedingt eine Arbeitsgemeinschaft darstellen müssen.

Nun zu den Originaluntersuchungen aus dem Gebiete der Zwillingsphysiologie und -pathologie. Wilson und Jones (106) haben 386 Zwillinge (140 EZ, 138 ZZ und 108 PZ) sowie 521 Einlinge auf ihre Händigkeit untersucht. Ein realer Unterschied zwischen Zwillingen und Einlingen sowie zwischen den einzelnen Zwillingsgruppen in bezug auf Linksbetonung konnte nicht festgestellt werden, gleichgültig, ob man die Gebrauchshand beim Werfen oder beim Schreiben, das dominierende Auge oder den Haarwirbel untersuchte.

Die Untersuchungen von Quelprud (93) an den Ohrmuscheln von Zwillingen sind von grundsätzlicher Bedeutung, da anzunehmen ist, daß durch sie die Eigkeitsbestimmung ganz wesentlich gefördert werden kann. Am meisten umweltlabil ist noch der Helix, während der Anthelix beständiger erscheint. Auch die Skapha ist, wenn auch in geringerem Grade, variabel. Form und Größe des Tragus sind dagegen vorwiegend erblich bedingt. Am meisten erbfest scheint die Incisura anterior zu sein. Auf sie wird man also bei der Bestimmung der Erbgleichheit besonders zu achten haben. Auch die Beschaffenheit des Läppchens kann mit Vorsicht herangezogen werden.

Einen der wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Zwillingsforschung bedeuten die Untersuchungen von Diehl und v. Verschuer (83, 100, 105) an tuberkulösen Zwillingen, die ja inzwischen ausführlich in Buchform erschienen sind. Im Berichtsjahr wird ein vorläufiger Überblick über den Stand der Forschung gegeben. Das Hauptergebnis, das mit dem endgültigen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt, geht dahin, daß bei einer beträchtlichen Anzahl von Zwillingspaaren das tuberkulöse Geschehen hinreichend durch Umweltwirkungen zu erklären ist, daß aber bei einer ebenso großen Zahl von Paaren diese Erklärung nicht befriedigen kann. Im ganzen handelt es sich um 125 Paare. Bei ganz verschiedenen Umweltverhältnissen waren beide Paarlinge erkrankt und bei gemeinsam exponierten manifestierte sich die Tuberkulose nur an einem Partner. Eine Konkordanz bei extrem verschiedener Umwelt konnte nur für

Digitized by Google

erbgleiche Paare nachgewiesen werden. Die Anlage ist also für Entstehung und Verlauf der Tuberkulose von maßgebender Bedeutung. Das Wesen dieser Veranlagung kann nicht in unspezifischen konstitutionellen Besonderheiten gesucht werden, es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, daß es eine spezifische erbliche Disposition zur Tuberkulose gibt. Die Untersuchungen über die erbliche Veranlagung zur Tuberkulose sind angesichts der engen genetischen Beziehungen zur Schizophrenieanlage für die Psychiatrie von großem Wert. Wenn Stransky (98) über EZ berichtet, die in bezug auf tuberkulöse Meningitis diskordant sind, so sagt natürlich ein solcher Einzelfall gar nichts. Im übrigen weist er an Hand von drei Paaren darauf hin, daß Infektionskrankheiten, insbesondere Keuchhusten und Masern, bei EZ verschieden verlaufen können. Das ist auch für den nicht weiter verwunderlich, der von der erblichen Grundlage dieser Infektionskrankheiten überzeugt ist; wie die Penetranz, so kann auch die Expressivität pathologischer Gene völlig verschieden sein. Bergel und Zimmermann (81) veröffentlichten ein erbgleiches weibliches Zwillingspaar von 31 Jahren, das Differenzen in bezug auf kongenitale Lues zeigt. Eine Partnerin hatte eine Lebersyphilis, bei der andern ließ sich an der Leber kein krankhafter Befund erheben. Es ist natürlich möglich, daß diese früher einmal eine leichtere Lebererkrankung durchgemacht hatte, die jetzt ohne erkennbare Defekte ausgeheilt ist. Aber auch dann bestünde ja eine gewisse Diskordanz. Verschiedenes Verhalten von EZ in bezug auf kongenitale Lues ist ja nicht weiter verwunderlich, da eine zeitlich und örtlich ungleichmäßige plazentare Infektion vorliegen kann. Nach Glatzel ist Diskordanz kongenital-luetischer EZ in der Regel auf eine herdförmige spezifische Erkrankung der Plazenta zurückzuführen. Die Beobachtungen von v. Hoesslin (85) betreffen eine Reihe konstitutionell wichtiger körperlicher Befunde bei EZ. Das gleiche gilt für die Arbeit von Fortuyn und Droogleever (84), die sich insbesondere und zwar in zustimmender Weise mit den Untersuchungen von Diehl und v. Verschuer beschäftigt.

Was die psychologisch-psychiatrischen Zwillingsuntersuchungen anlangt, so ist ihnen ein grundsätzlich wichtiger Aufsatz von Lenz (88) vorauszuschicken. Lenz kommt bei der Betrachtung der bisher veröffentlichten experimentalpsychologischen Zwillingsuntersuchungen mit Hilfe theoretischer Überlegungen zu dem Schluß, daß Intelligenzunterschiede bei ZZ größtenteils real, also erblich bedingt sind, während der viel geringere Unterschied bei EZ als nicht real angesehen werden muß. Lenz gründet seine Schlüsse auf den nach zwei Richtungen wirkenden mittleren Beobachtungsfehler. Was für Intelligenzuntersuchungen gilt, trifft natürlich auch für eine Reihe anderer Zwillingsstudien zu; man wird überhaupt gut daran tun, bei Zwillingsuntersuchungen den Anteil der Umwelt nie zu hoch einzuschätzen.

Der Hauptwert der Arbeit von van Emde Boas (99) über Schizophrenie bei eineiigen Zwillingen liegt in einer guten und kritischen Übersicht über die wichtigsten bisherigen Veröffentlichungen auf diesem Gebiete. Außerdem bringt er die sorgfältige Beschreibung eines 46jährigen weiblichen eineiigen Paares. Zeitpunkt des Beginns und Schnelligkeit des Prozesses weichen sehr erheblich voneinander ab, dagegen zeigen die Zwillinge manche klinischen Übereinstimmungen. Hier ist noch die in Kapitel I bereits besprochene Arbeit von Patzig (11) zu erwähnen sowie ein Aufsatz von Luxenburger (91), der sich über die praktisch wichtigsten Ergebnisse der Zwillingsforschung auf dem Gebiete

Digitized by Google

der Schizophrenie verbreitet und vor allem die Bedeutung der Manifestationsschwankungen für die Ermöglichung einer kausalen Individualprophylaxe und Therapie hervorhebt.

Sanders (94) berichtet über 3 EZ und 1 PZ, die alle konkordant in bezug auf Epilepsie sind. In bezug auf die Stärke der Anfälle bestehen auch bei den EZ Diskordanzen, ebenso was die Intelligenz anlangt. Weiterhin stellt er die bisherigen Befunde aus der Literatur zusammen und kommt auf 16 konkordante und 6 diskordante EZ, denen 2 konkordante und 15 diskordante ZZ und PZ gegenüberstehen. Wenn er daraus einen „Erblichkeitsindex" errechnet, so muß gesagt werden, daß ein solcher Index, der übrigens an Wert der Berechnung der Manifestationsschwankung erheblich nachsteht, nur an einem serienmäßig gewonnenen Material festgestellt werden kann. Daß diese Sammelkasuistik einem solchen Serienmaterial auch nicht entfernt entspricht, geht aus der geringen Zahl der zweieiigen Zwillinge hervor. Bei 22 EZ müßte man zum mindesten 50 Zweieier erwarten, während Sanders nur über 17 verfügt. Zwillingskasuistik ist, wie ich (Zbl. Neur. 56) nachgewiesen habe, stets eine grobe Auslese nach Eineiigkeit und außerdem nach Konkordanz der Eineier. An dieser Stelle möchte ich noch einmal auf die bereits im vorigen Bericht besprochene Arbeit von Legras (87) hinweisen, die eigentlich erst in dieses Berichtsjahr fällt.

Die Arbeit von Schmitz-Lückger (95) betrifft 4½jährige PZ. Ein Bruder der Zwillinge hatte einmal einen epileptischen Anfall, ein Muttersbruder Krampfanfälle und einseitige Lähmung nach Masern; der Vater war mikrokephal. Die zweieiigen Zwillinge zeigten auffallende Konkordanz. Beide entwickelten sich langsam, sprachen nur einige Worte, neigten zu Unruhe, Erregungen, Koprophagie. Auch heute noch stehen sie geistig auf tiefster Stufe. Körperlich sind sie ganz ähnlich mißgebildet. Sie sind beide Mikrokephale mit Protrusio bulbi. Der Gang ist steif, der Tonus der Extremitäten wechselnd, die Motorik unentwickelt. 2. und 3. Zehe sind bei beiden Paarlingen verwachsen. Psychisch kann man sie heute als „zerebrale Reflexwesen" bezeichnen. Sie sind ohne jede Initiative, nur zu primitivster Beschäftigung und sinnlosen Spielereien brauchbar, völlig hilflos. Sie schaukeln, lallen, schreien und wissen, sich selbst überlassen, nichts mit sich anzufangen. Interessant wird die Beobachtung vor allem dadurch, daß nachzuweisen war, daß die Eltern zur Zeit der Zeugung „Ungers Sicherheits-Ovale" als Präventivmittel angewandt hatten. Diese enthalten in Kakaobutter eingebettete Borsäure, welche freien Sauerstoff abspaltet. Die Anomalie ist möglicherweise auf das Präventivmittel zurückzuführen, das die Spermatozoen, und zwar vor allem das zur Befruchtung gelangende, nicht abgetötet, sondern nur geschädigt hat.

XI.

Die drei großen Erbpsychosen wurden in erbtheoretischer Hinsicht 1932 wenig bearbeitet. Die deutliche Abkehr von den theoretischen zu den praktischen, vor allem praktisch-eugenischen Fragestellungen macht sich im Berichtsjahr ganz besonders geltend. Es ist anzunehmen, daß diese vorläufig die psychiatrische Erbforschung so gut wie völlig beherrschen werden. Wann einmal der Pendelausschlag wieder nach der andern Richtung erfolgen wird, kann man auch nicht in ungefähr voraussagen, da die Bestimmung dieser Entwicklung nicht nur durch die innerwissenschaftlichen Kräfte und Spannungen erfolgt, sondern weitgehend von der Lage der Dinge auf den Hauptanwendungsgebieten der Erb-

Digitized by Google

forschung abhängig ist. Sehr wesentlich wird der Umstand ins Gewicht fallen, wie rasch und wie gründlich die bevölkerungspolitisch wichtigen erbprognostischen Probleme der großen Erbpsychosen geklärt werden können.

Selbstverständlich berührt nichtsdestoweniger eine größere Zahl von Veröffentlichungen die Erbkreise der Schizophrenie, des manisch-depressiven Irreseins, der Epilepsie; abgesehen von den erbprognostischen Arbeiten gehört vor allem eine Reihe bereits besprochener Konstitutionsuntersuchungen und Zwillingsstudien hierher. Die Arbeit von Iljon (142) über Epilepsie, die in erster Linie in das Gebiet der Neurologie fällt, wird später besprochen werden.

Jeder der Erbkreise ist durch eine größere Arbeit vertreten. Den schizophrenen Kreis betrifft die Veröffentlichung von Schulz (109) „Zur Erbpathologie der Schizophrenie", den zyklothymen die bereits erwähnte Arbeit Luxenburgers (108), die hier noch einmal auftritt und im Literaturverzeichnis genannt werden muß, da sie nicht nur praktisch-erbprognostische Fragen behandelt, der epileptische wird durch die ebenso interessante wie problematische Studie von Abadie (107) vertreten.

Es ist nicht zu viel gesagt, wenn man die Arbeit von Schulz als eine der bedeutendsten des Berichtsjahrs und als diejenige bezeichnet, die neben der Rüdinschen vom Jahre 1915, welche die Entwicklung der modernen psychiatrischen Erbforschung begründete, den reichsten Aufschluß über die Erbpathologie des schizophrenen Kreises gibt. Ich möchte in der Tatsache, daß diese Arbeit gerade in der Zeit erschien, da die vorerst endgültige Umstellung auf rein praktische Fragen sich ankündigte, einen Ausdruck der inneren Gesetzmäßigkeit erblicken, die sich, wie überall, so auch in der Entwicklung unserer Wissenschaft, geltend macht. Es gibt nichts, was von ungefähr geschieht, alles folgt den Notwendigkeiten einer Kausalität, die um so unleugbarer ist, je schärfer manche die Dinge nicht genügend durchschauende Beurteiler gegen die Annahme einer solchen auch für die Naturwissenschaften geltenden Kausalität ankämpfen. Denn dialektische Schärfe tritt sehr häufig da auf, wo eine Schwäche des Standpunkts sich bedroht fühlt. So werden wir, wenn wir unvoreingenommen prüfen, immer dort, wo sich in der Entwicklung ein Umbruch vollzieht, Marksteine dieser Entwicklung feststellen, die durchaus nicht Schlußsteine sein müssen, sondern Flächen darbieten, an die später einmal der neu belebte Bau Anschluß findet.

Unter diesem in gleicher Weise rückwärts wie vorwärts gerichteten Blickwinkel muß heute die Arbeit von Schulz betrachtet werden, wenn sie richtig beurteilt werden soll. Man wird versucht sein, an ihr manches grundsätzlich zu bemängeln. So wird den fortschrittlich denkenden Kliniker der Umstand vielleicht als allzu naiv anmuten, daß Schulz die alte Kraepelinsche Unterteilung der Dementia praecox zur Grundlage für seine erbbiologischen Untersuchungen wählt und sie, die doch heute klinisch kaum mehr ernsthaft vertreten wird, gewissermaßen biologisch laboratoriumsfähig macht. Aber gerade in diesem Vorgehen prägt sich wieder der Charakter der Arbeit als Markstein eines Entwicklungsabschnittes aus, da nämlich in diesem nunmehr abgeschlossenen Zeitraum dauernd mit jener Einteilung gearbeitet wurde — und zwar nicht nur von Erbforschern —, ohne daß man den ernsthaften Versuch gemacht hätte, die Berechtigung dieser Einteilung einmal biologisch nachzuprüfen. Das gleiche gilt für die, manchem vielleicht recht äußerlich und grobschlächtig erscheinen-

Digitized by Google

den Gesichtspunkte, die Verlauf und Ausgang der Krankheit „Schizophrenie" kennzeichnen sollen. Auch hier werden lediglich Probleme gestellt, die man längst hätte sehen und prüfen können.

Es ist kaum anzunehmen, daß Schulz bei der Konzeption seiner Arbeit sich der Bedeutung voll bewußt sein konnte, die ihr in der Geschichte unserer Forschung zukommt. Für jede wissenschaftliche Arbeit gilt das Wort, daß wir, die wir zu schieben glauben, in Wirklichkeit nur geschoben werden. Das Movens kennen wir nicht und die Teleologie, nach der dieses Bewegende eine Richtung wählt, bleibt uns zunächst einmal verborgen. Wir fühlen nur, daß wir etwas tun müssen, und handeln danach. Die Aufhellung der inneren Zusammenhänge erfolgt dann um so eher, je rascher die Entwicklung fortschreitet, deren Werkzeuge wir sind.

Im ganzen kann gesagt werden, daß die Arbeit von Schulz sowohl in methodologischer Hinsicht als auch sachlich eine Fülle von Aufschlüssen bringt, die geeignet sind, manches bisher schon Bekannte ins rechte Licht zu setzen und anderes wiederum zu korrigieren. Allerdings muß man sich die Mühe machen, auch die zahlreichen in Kleindruck gebrachten Stellen sowie die Fußnoten zu studieren, für die Schulz eine besondere Vorliebe besitzt.

Was Einzelheiten betrifft, so sei folgendes hervorgehoben: Ausgangspunkt war das Rüdinsche Schizophreniematerial von 702 Fällen. Dieses Material, dessen Bearbeitung 1914 vorläufig abgeschlossen war, wurde sorgfältig diagnostisch nachgeprüft und katamnestiziert. 42 Fälle, also 6% der Gesamtheit, mußten ausgeschieden werden, da sich an der Diagnose erhebliche Zweifel ergaben. Diese 42 Fälle stellten sich in der Hauptsache als Schwachsinn, manisch-depressives Irresein, Amentia, Epilepsie und als reaktive Psychosen der verschiedensten Art heraus. Gruppiert wurde, wie schon erwähnt, nach klinischen Unterformen (reine und Mischformen) und Eigentümlichkeiten der Anamnese, des Verlaufs und des Ausgangs. Auch das Geschlecht wurde berücksichtigt. Bei der Verteilung der Geschlechter auf die klinischen Untergruppen zeigte sich ein ganz erhebliches Überwiegen der Männer bei den Hebephrenen, der Frauen bei den Paranoiden; der Befund widerspricht also den üblichen Auffassungen. Der Prozentsatz der Geheilten, die im Gesamtmaterial 10% ausmachen, ist bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich. Sehr wichtig ist der Befund, daß die Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern bei den einzelnen klinischen Unterformen annähernd die gleiche ist. Die Ziffern schwanken, wenn man von der relativ kleinen Hebephreniegruppe absieht, zwischen 5% und 9% bei einer Gesamtziffer von 6,7%. Eine gewisse Korrelation zwischen der klinischen Unterform der Probanden und derjenigen der Geschwister scheint bei den reinen Gruppen zu bestehen. Die Tuberkulosesterblichkeit ist in den Geschwisterschaften der verschiedenen Gruppen ungefähr gleich hoch. Teilt man die Probanden und die Sekundärfälle nach dem Ausgang auf, so zeigen sich die einzelnen Gruppen gleich mit Schizophrenie belastet. Die Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern der geheilten Probanden ist allerdings um etwas geringer. Dies stimmt mit den Befunden Bleulers nicht zusammen, der ja 1930 gerade die verblödeten Fälle weniger belastet gefunden hatte. Hier sei daran erinnert, daß, wie die weiter oben besprochenen Untersuchungen von Plattner-Heberlein erneut gezeigt haben, für die Prognose der Schizophrenie der Körperbautypus sicherlich eine gewisse Rolle spielt. Sehr wichtig ist der Befund, daß

Digitized by Google

die Probanden, bei denen in der Anamnese keine äußere Veranlassung zur Erkrankung angegeben wurde, 8,3% Schizophrene unter ihren Geschwistern besaßen, die Fälle mit unwahrscheinlicher psychischer Ursache 7%, die mit unwahrscheinlicher körperlicher Ursache 4,3%, mit wahrscheinlicher psychischer Ursache 3,1%, mit wahrscheinlicher körperlicher 3,4%. Man sieht also, daß mit der wachsenden Bestimmtheit der Angabe von Außenursachen die Belastungsziffer ganz wesentlich sinkt. Wenn man aus den äußeren Ursachen die Kopftraumen herausgreift, so beträgt die Schizophrenieziffer gar nur 2,9%, nähert sich also noch mehr der für die Durchschnittsbevölkerung gefundenen Ziffer. Man wird aus diesen Befunden doch wohl schließen dürfen, daß auch in diesem sorgfältig diagnostizierten und katamnestizierten Schizophreniematerial noch eine größere Zahl von Fällen verborgen ist, die nicht in die endogene Kerngruppe der Schizophrenie gehören, wenn man für die niedrig belasteten Gruppen nicht eine Manifestationsschwäche des Genotypus annehmen will, die ganz besonders starke Reize für den Durchschlag der Gene notwendig macht. Es wäre unter diesem Gesichtspunkt besonders interessant, zu wissen, ob auch die schizoide Psychopathie bei den Geschwistern seltener auftritt als in den anderen Gruppen. Trennt man das Gesamtmaterial nach Schizophrenien unter den Eltern, so findet sich in der Gruppe mit einem schizophrenen Elter eine nur unwesentlich erhöhte schizophrene Geschwisterziffer (7,2%). Dieser merkwürdige Befund, der inzwischen auch durch andere Untersuchungen bestätigt wurde, läßt sich nicht befriedigend erklären. Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Geschwister der wegen diagnostischer Unsicherheit ausgeschiedenen Fälle sowohl eine außerordentlich niedrige Schizophreniebelastung zeigen, als auch nur gering mit Tuberkulose belastet sind. Die Schizophrenieziffer (0,7%) entspricht ungefähr der für die Durchschnittsbevölkerung gefundenen. Wenn Schulz die Diskussion der bisherigen klinisch-nosologischen Auseinandersetzungen über die Frage der Einheitlichkeit der Schizophrenie mit der Bemerkung abschließt, daß diese Einheitlichkeit im Sinne von Kraepelin keineswegs bewiesen, aber anderseits ihre Uneinheitlichkeit ebenfalls nicht bewiesen ist, so wird man feststellen dürfen, daß die Ergebnisse seiner sorgfältigen und mühevollen Untersuchungen dieser These jedenfalls nicht widersprechen.

Die Arbeit Luxenburgers über die Erbverhältnisse im zyklothymen Kreis wurde bereits in Kapitel VIII besprochen. Es sei hier auf das dort Ausgeführte verwiesen. Abadies Veröffentlichung über die Ätiologie der Epilepsie wird dem in der Vorstellungswelt deutscher psychiatrischer Schulen aufgewachsenen Irrenarzt in vielem fremdartig anmuten. Um so wichtiger ist es, sie kennen zu lernen. Vor allem wird einmal mit dürren Worten die Erblichkeit als wesentliche Ursache abgelehnt, eine epileptische Konstitution geleugnet und folgerichtig jedes eugenische Vorgehen der Epilepsie gegenüber verworfen. An die Stelle der Trennung in genuine und symptomatische Epilepsie möchte Abadie eine Einteilung nach Lebensaltern setzen. Die kindlichen Formen sind nach ihm durch ihre engen Beziehungen zur kindlichen Eklampsie gekennzeichnet. Von Epilepsieformen der Erwachsenen läßt er gelten: Traumatische, puerperale, luetische Epilepsie, Malaria-Epilepsie, Pleura-Epilepsie, kardiale Epilepsie und Schwangerschaftsepilepsie (Eklampsie). Der Alkoholismus der Eltern, den er zu 30—70% als nachgewiesen ansieht, ist insofern von Bedeutung, als er eine größere Anfälligkeit gegen Geburtstraumen und Infektionen bedingt. Viele

Digitized by Google

Worte über die Arbeit zu verlieren, ist wohl unnötig. Sie bedeutet insofern einen Fortschritt, als sie geeignet ist, die Erbforschung erneut anzuspornen, auf dem schwierigen und noch recht unklaren Gebiete nicht nur der epileptischen Psychosen, sondern der Krampfkrankheiten überhaupt endlich einmal Klarheit über die Erblichkeitsverhältnisse zu schaffen. Hier bleibt besonders für die Zwillingsforschung noch ein recht weites Feld.

XII.

Gebbing (110) hat 10 Stammbäume mit 466 Personen untersucht, um den Erbanlagen der Neurotiker nachzugehen. Von 340 Lebenden konnten 201 Personen persönlich erforscht werden. Im ganzen ließ sich eine familiäre Belastung feststellen, die höher lag als die der Durchschnittsbevölkerung. Vor allem trat Psychopathie gehäuft auf. Ein Zusammenhang zwischen Neurose und vegetativer Labilität ließ sich nicht nachweisen. Beim Zustandekommen der neurotischen Reaktionsweise ist eine erbliche Disposition zweifellos Voraussetzung, doch kann nicht entschieden werden, ob eine erbliche Organminderwertigkeit die Organwahl der Neurose bestimmt. Curtius ist, wie wir in Kapitel I gesehen haben, hier anderer Ansicht. Einen einzigen, aber sehr ausführlich beschriebenen Stammbaum eines Psychopathen teilt Petersen (111) mit. Der Proband zeigte in seiner Kindheit hauptsächlich schizoide Züge, mit der Pubertät prägten sich dann die zykloiden Züge mehr und mehr aus. Später wechselten schizoide und zykloide Perioden miteinander ab. Schließlich bildete sich eine Depression aus, die aber zweifellos reaktiven Charakter trug. Interessant ist, daß sein ursprünglich zyklothymes künstlerisches Schaffen immer mehr schizothyme Züge annahm. In der Familie finden sich sowohl schizothyme, als auch zyklothyme Temperamente. Auffallend ist die hohe musikalische Begabung der Sippe. Die Arbeit von Wagner (113) betrifft 15 Familien von Rentenneurotikern. Im ganzen wurden 420 Personen untersucht. Die Befunde wurden mit den Normalprobanden von Curtius verglichen. Die Gesamtbelastung mit Nervenkrankheiten aller Art betrug 74,34% ± 13,2% gegenüber 32,05% ± 2,53% bei Curtius. In 2 Familien fanden sich Rentenneurotiker gehäuft. Auffallend ist die starke familiäre Belastung mit Debilität. Von den Probanden selbst waren 11 psychopathisch oder schwachsinnig. Reiter und Mischke (112) haben 62 weibliche Fürsorgezöglinge Mecklenburgs untersucht und die Bedeutung von Anlage und Milieu für das Ergebnis der Fürsorgeerziehung studiert. Minderwertige Anlagen führen in der Regel auch bei günstigem Milieu zur Verwahrlosung, gesunde, biologisch hochstehende verhindern sie auch bei schlechter Umwelt, oder befähigen den gesunkenen Menschen zum Wiederaufstieg. Schicksal und Entwicklung sind also in erster Linie durch die Anlage bestimmt. Der Erfolg der Fürsorgeerziehung steht nicht im Gegensatz zur Schwere der augenfälligen Verwahrlosung, sondern im Gegensatz zur Schwere der Belastung. Daraus werden eugenische Forderungen abgeleitet. Ich glaube kaum, daß diese Befunde verallgemeinert werden dürfen. Wie in der Kriminalbiologie so geht auch in der Biologie der Fürsorgezöglinge die Rechnung zweifellos nicht so glatt auf. Die Wechselbeziehungen zwischen Anlage und Umwelt sind doch zu kompliziert, als daß eine so einfache Korrelation mit dem Erziehungserfolg bestehen könnte. Hier sind weitere Untersuchungen dringend erforderlich, da es sich bei dem kleinen Material sehr leicht um besondere Verhältnisse handeln kann. Die Ar-

Digitized by Google

beiten von Constantinescu und Dimolescu (39) sowie die auch in das Gebiet der Psychopathie einschlagenden Zwillingsuntersuchungen von Legras (87) wurden bereits erwähnt.

XIII.

Über den erblichen Schwachsinn und seine Untergruppen liegen mehrere wichtige Arbeiten vor. Vor allem ist hier die groß angelegte und musterhaft durchgeführte Untersuchung von Sjoegren (120) zu erwähnen. Seine Arbeit über die amaurotische Idiotie, die wir im letzten Bericht besprachen, ist noch in bester Erinnerung. Sein neues Buch zeigt die gleichen Vorzüge exakter und kritischer Arbeitsweise wie das 1931 erschienene. Sjoegren hat eine nordschwedische eingesessene Bauernbevölkerung systematisch durchforscht. In dieser Bevölkerungsgruppe findet sich eine Oligophrenieform, die in 34 Familien 52mal auftritt. Die Ahnen dieser Familien sind großenteils miteinander verwandt. Es handelt sich um angeborenen Schwachsinn hohen Grades. Die Sprache ist dysarthrisch, nicht selten agrammatisch. Auffallend ist eine steife, äffische Körperhaltung. Der Gang ist langsam und schwerfällig. Sonst treten keine körperlichen Besonderheiten hervor. Der Erbgang ist sehr wahrscheinlich rezessiv und monomer. Um einfache Rezessivität kann es sich angesichts des starken Überwiegens der Männer nicht handeln. Sjoegren denkt daran, daß die Krankheit teils durch ein seltenes autosomales, teils durch ein geschlechtsgebundenes Gen mit einer höheren Frequenz bedingt wird. 53% der Mütter in der untersuchten Sippe waren blutsverwandt, dagegen nur 14% der Väter. Die Anlage scheint also leichter durch die Mütter als durch die Väter übertragen werden zu können, was ja ebenfalls in gewissem Sinne für das Hereinspielen geschlechtsgebundener Anlagen spricht. Ähnlich wie Sjoegren und 1931 schon Rosanoff kommt auch Luxenburger (117) zu dem Schluß, daß geschlechtsgebundene Anlagen eine Rolle beim Zustandekommen des erblichen Schwachsinns spielen können. Er hat das bisher an der Forschungsanstalt für Psychiatrie verarbeitete Schwachsinnsmaterial unter Zugrundelegung der verschiedenen möglichen Erbhypothesen neu durchgearbeitet und gefunden, daß die bei den einzelnen Elternkreuzungen unter Trennung nach Geschlechtern gefundenen Proportionen dann am besten mit der theoretischen Erwartung übereinstimmen, wenn man annimmt, daß der erbliche Schwachsinn durch zwei Faktorenpaare verursacht wird, von denen eines in einem Autosom, das andere im Geschlechtschromosom liegt. Jedenfalls dürfte dies für eine Gruppe von Schwachsinnigen gelten, die sich von den übrigen noch nicht abtrennen läßt, in dem von Luxenburger verarbeiteten Material aber weitaus vorherrscht. Die Arbeit von Grein (115) ist ein warnendes Beispiel dafür, daß Nichtärzte sich nicht mit erbpathologischen Untersuchungen befassen sollten.

Zwei Arbeiten betreffen die mongoloide, oder wie sie besser genannt würde, amniogene Idiotie. Die Veröffentlichung von Delfini (114) ist vor allem wegen der Zusammenfassung der Literatur und des ausführlichen Schrifttumsverzeichnisses bemerkenswert. Er selbst teilt nur einen, allerdings sehr genau beschriebenen Fall mit. In diesem Falle, wie in anderen, ähnlich gelagerten hält er die angeborene Lues für einen wesentlichen ätiologischen Faktor. Penrose (118) arbeitet bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Erbanlage und Umwelt in der Hauptsache am mongoloiden Schwachsinn. Als wichtigster Umweltfaktor wird das Alter der Mutter bei der Zeugung in Rechnung

Digitized by Google

gesetzt und die Häufigkeit der Mongoloiden in den Geschwisterschaften mit Hilfe eines apriorischen Verfahrens unter Differenzierung des Materials nach dem Alter der Mutter geprüft. Die gefundene Proportion deutet er so, daß die Anfälligkeit den zur mongoloiden Idiotie führenden Schädigungen gegenüber auf zwei dominanten Genen beruht. Dieses Ergebnis ist von vornherein so unwahrscheinlich und widerspricht allen anderen Untersuchungsergebnissen so sehr, daß ihm gegenüber größte Vorsicht am Platze erscheint. Zudem kann aus der Arbeit nicht entnommen werden, ob es sich wirklich bei allen Fällen um mongoloiden Schwachsinn handelt, da jeder kasuistische Beleg fehlt.

Lang (116) hat einen weiteren Beitrag zur Erforschung des endemischen Kretinismus geliefert. Er veröffentlicht im Berichtsjahr die Ergebnisse einer ersten Messungsserie zur Frage des Zusammenhangs zwischen Radioaktivität und Kropf. Inzwischen sind bereits vier Berichte über diese hochbedeutsamen, mit größter Genauigkeit durchgeführten und nach exakten Methoden ausgewerteten Messungen erschienen. Medizinische, geologische und physikalische Probleme greifen bei ihnen aufs innigste ineinander. Die technischen Einzelheiten über die Versuchsanordnung und die verschiedenen Fragestellungen müssen im Original nachgelesen werden. Aus den Ergebnissen der ersten Meßserie ist als besonders wichtig hervorzuheben: 1. Mit Zunahme der Radioaktivität des Bodens steigt die Kropfbefallenheit. 2. Diese Parallelität macht sich sowohl bei der Messung der Gesamtaktivität geltend, als auch dann, wenn durch die Zwischenschaltung eines Papierfilters nur die β- und γ-Strahlen gemessen werden. Im übrigen verweise ich auf den letzten Bericht, der nähere Einzelheiten über die Untersuchungen Langs gebracht hat. Mit diesen Forschungen hängt eine Arbeit eng zusammen, die sich mit dem Gebiß der Allgäuer Vollkretinen befaßt. Schenkel (119) fand an einem nicht ausgelesenen Kretinenmaterial, daß die Kariesresistenz sehr weitgehend direkt von der Erbkonstitution anhängig ist und durch die der Karies entgegenkommende Lebensweise der Kretinen nicht besonders beeinflußt wird.

XIV.

In dieses Kapitel fällt außer der bereits besprochenen Arbeit von Kolle (28) über die Nachkommen der Alkoholiker lediglich eine Studie von Vessie (121) über die Geschichte der Erbchorea in Amerika. Sie ist durch zwölf Generationen in Neu-England nachweisbar. Der erste Fall, der sich ausfindig machen ließ, trat in Bures (Suffolk, England) auf. Auswanderer brachten die kranken Anlagen 1630 nach Amerika. Zahlreiche weibliche Kranke wurden als Hexen angesehen, Verbrechen häuften sich in den Familien. In der fünften Generation trat die Chorea Huntington dann zum erstenmal klinisch völlig deutlich hervor.

XV.

Hier ist an die bereits besprochenen Arbeiten von Roesle (19), Biedermann (36), Liefmann (50) und Petersen (111) zu erinnern. Die erste fällt in Kapitel II, die letzte wurde in Kapitel XII, die übrigen in Kapitel IV behandelt.

XVI.

Auf die grundsätzliche Bedeutung der Untersuchungen von Kühne (125) über die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule wurde schon in Kapitel III hingewiesen. Von Einzelergebnissen dieser vortrefflichen, ein

Digitized by Google

großes Material mit höchster Exaktheit auswertenden Arbeit möchte ich folgendes hervorheben: Die morphologischen Befunde konnten von vornherein in zwei große Variationstypen unterschieden werden, in den kranialwärts und in den kaudalwärts variierenden Typus. Zwischen den einzelnen Variationen der regionalen Grenzen besteht ein deutliches Abhängigkeitsverhältnis in dem Sinne, daß alle Variationen eine gesetzmäßig zum Ausdruck kommende Tendenz zeigen, in der gleichen Richtung von einer der gegenwärtigen Norm entsprechenden Mittellage abzuweichen. Stets ist der kranialwärts oder kaudalwärts gerichtete Variationstyp, nie die einzelne Variante erblich. Der kranialwärts variierende Typus scheint sich dominant zu vererben, der kaudalwärts variierende rezessiv. Die beiden Anlagen stehen im Allelenverhältnis zueinander. Aus den Ergebnissen der Untersuchung Orels (128) ist für uns bemerkenswert, daß riesenwüchsige Neugeborene nichts biologisch Einheitliches darstellen. Manche werden später zu Hochwüchsigen (echte Riesenkinder), andere zu Fettsüchtigen. Die Beschaffenheit der Eltern liefert oft wertvolle Hinweise auf das spätere Schicksal der Riesenkinder. Wenn ich die Arbeit v. Neippbergs (126) über die Vererbung der Rot-Grün-Blindheit hier erwähne, so tue ich es einmal deshalb, weil hier ein besonders großer und gut durchforschter Stammbaum mitgeteilt wird, der in 7 Generationen 1189 Nachkommen eines rot-grün-blinden Stammvaters umfaßt. Von den 578 Männern waren 39, von den 611 Frauen nur 4 mit der Anomalie behaftet. Zum zweiten aber gehe ich deshalb auf die Arbeit ein, weil sie ein neuer Beweis dafür ist, wie gefährlich es ist, aus Einzelstammbäumen Erbgesetze herausdeuten zu wollen und zu welch absurden Ergebnissen ein solches Beginnen führen kann. Es ist erbbiologisch einfach unvorstellbar, daß, wie v. Neippberg meint, die Krankheit sich im allgemeinen vom farbenblinden Vater durch gesunde Töchter auf deren Söhne vererbt, diese Erbfolge sich aber verschiebt, wenn ein farbenblinder Mann eine schwer belastete Erbträgerin heiratet, so zwar, daß die Söhne dann normalsichtig sind, während die Töchter farbenblind werden! Heute darf als nachgewiesen gelten, daß die Rot-Grün-Blindheit dem rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang folgt. Es ist infolgedessen ganz richtig, daß die Krankheit vom kranken Vater über die gesunden Töchter auf deren Söhne vererbt werden kann, wenn die Mutter keimgesund ist. Ist diese jedoch Anlageträgerin, so werden im Durchschnitt die Hälfte der Söhne und die Hälfte der Töchter krank. Selbstverständlich kann es im Einzelfall einmal vorkommen, daß nur eine Tochter oder auch alle Töchter krank sind und die Söhne alle gesund befunden werden. In einem größeren Stammbaum kann dieser Fall sogar öfters eintreten, ohne daß man berechtigt wäre, daraus eine Regel abzuleiten. In der Familientafel Neippbergs kommt die Kreuzung dreimal vor, wobei jedesmal nur kranke Töchter auftreten. Das ist ganz zweifellos ein Zufall. Ebensogut hätten unter den 13 Kindern dieser Kreuzungen zufällig nur die 3 Söhne erkranken können. Aus dem großen und schönen Stammbaum ist nichts weiter herauszulesen, als daß er die Lehre vom rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang der Rot-Grün-Blindheit in selten klarer Weise bestätigt. Körperliche Mißbildungen, die hier nicht weiter interessieren, betreffen die an und für sich sehr lesenswerten Arbeiten von Kemp und Ravn (124), Neurath (127) und Sternberg (129). Aus der erstgenannten sei als bedeutsam hervorgehoben, daß Poly- und Syndaktylie zu den sogenannten Degenerationszeichen gehören, die einzeln ohne Belang sind, gehäuft auf eine degenerative Veranlagung hinweisen können. Die

Digitized by Google

Arbeiten des Psychiaters Max Fischer (122, 123) über die Hämophilie seien wenigstens kurz erwähnt, da sie eine Familie betreffen, in der auch die Schizophrenie erblich ist.

XVIII.

Die Arbeit von Michelsen (149) besitzt in erster Linie klinische und pathologische Bedeutung. Sie versucht unter Heranziehung der in der medizinischen Klinik Leipzig in den letzten 5 Jahren beobachteten Fälle die heredodegenerativen Erkrankungen des peripheren Neurons systematisch einzustellen. Insofern ist sie auch für den neurologischen Erbforscher von Wichtigkeit. Hammerschlags (141) Veröffentlichung über die Heredopathia acustica und ihren Erbgang muß vor allem im Hinblick auf die weiteren Arbeiten des Autors und seine auf sie aufgebauten erbbiologischen Theorien erwähnt werden. In Kapitel I wurde das Nötige darüber bereits gesagt und es wurden auch die wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit erwähnt.

Achard, Betrand und Escalier (130, 131) beschreiben in zwei Arbeiten die gleiche Familie. Eine 30jährige Frau erkrankte an zerebellarer Ataxie und spastischer Paraplegie mit Parkinsonismus und psychischen Störungen; die Autopsie ergab eine Läsion der spinozerebellaren Bahnen sowie der Pyramiden. In der Familie der Mutter waren in 3 Generationen 7 Personen nervenleidend, bei mehreren ließen sich ähnliche Symptome wie bei der Probandin nachweisen. Während es sich hier um eine durch spastische Paraplegie komplizierte Form der zerebellaren Heredoataxie, deren Neigung zum Variieren ja bekannt ist, handelt, beschreiben Dawidenkow und Zolotowa (137) eine Familie mit reiner Pierre Mariescher Krankheit. Im klinischen Bild tritt hier der Unterschied zwischen Pierre Marie und Friedreich besonders klar zutage, ebenso im Erbgang, der ein schönes Bild der einfachen Dominanz bietet. Die Probandin erkrankte mit 24 Jahren erstmals nach Schwangerschaft, mit 37 Jahren wiederum. Zur Zeit der Untersuchung war sie 44 Jahre alt. Die Hauptsymptome waren leichte Ermüdbarkeit, Schwindel, schwankender Gang, skandierende Sprache, Ptosis, Argyll-Robertson, Nystagmus, Parese des VII und XII, Dysphagie, Tremor manuum, zerebellare Ataxie der Extremitäten. Die Mutter der Probandin erkrankte mit 30 Jahren nach Typhus und ist jetzt 63 Jahre alt, die drei Kinder der Probandin zeigen das Leiden in abortiver Form, die Mutter der Mutter litt an Dysphagie und Dysarthrie, ist also wohl ebenfalls als leicht erkrankt anzusprechen. Bei allen Familiengliedern trat das Leiden ziemlich spät auf, Augensymptome und Dysphagie standen im Vordergrund. Für die Verschiedenheiten im klinischen Bild machen die Autoren in erster Linie Traumen und Infektionen verantwortlich, sie denken aber auch an eine genotypische Variabilität, da die Art der Mutation ja bei den einzelnen Formen verschieden gewesen sein kann. Man müßte dann mehrere selbständige, aber sehr ähnliche Gene annehmen. Für diese Deutung spricht, daß eine intrafamiliäre Ähnlichkeit der Bilder und Verläufe unverkennbar erscheint.

Eine große Familie mit erblicher, durch Areflexie komplizierter Gangstörung beschreiben Roussy und Levy (153). Ein kranker Stammvater hat 4 kranke Töchter. Von diesen besitzt die erste 2 kranke Töchter und 2 kranke Söhne neben 3 gesunden Kindern, die zweite eine kranke Tochter und 2 gesunde Kinder, die dritte 5 kranke Töchter, 1 kranken Sohn und 2 gesunde Kinder und die vierte 2 gesunde Zwillingspaare. Von einer kranken Tochter

Digitized by Google

der ersten stammen 2 kranke Söhne und 1 gesundes Kind, von einem kranken Sohn der gleichen Mutter je 1 kranke Tochter und 1 kranker Sohn neben 1 gesunden. Die Familientafel bietet also das Bild der Dominanz. Im ganzen handelt es sich um 20 Kranke. Der Beginn des Leidens fällt in die frühe Kindheit; zu dieser Zeit ist es besonders ausgeprägt, während es später wieder weniger deutlich erkennbar wird. Man beobachtete Störungen des Gleichgewichts in der Abwicklung der Beine, z. T. mit Krampfzuständen und Schmerzen beim Gehen, ein Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, doppelseitige Klumpfußstellung mit meist einseitiger Extension der Großzehe, Abmagerung der Unterschenkel, Atrophie des Thenar und Hypothenar, Abschwächung der Bauchreflexe und Blasenschwäche. Popow (151) teilt im gleichen Jahr eine weitere Familie mit Roussy-Levyscher Krankheit mit. Ein kranker Vater hat 3 gesunde Töchter und 1 kranken Sohn. Von diesem Kranken stammen wieder 3 kranke Söhne ab sowie 2 kranke und 1 gesunde Tochter. Die gesunde Tochter hat einen kranken Sohn, einer ihrer kranken Brüder hat neben 3 gesunden Töchtern 1 kranken Sohn, ein anderer 2 kranke Söhne. Auffallend ist einmal, daß nur männliche Personen befallen werden, während bei Roussy und Levy Männer und Frauen erkrankten (7 : 13!), zum anderen, daß die dort deutliche Dominanz hier einmal unterbrochen wird. Leider ist über das Alter der gesunden Erbträgerin nichts bekannt. Das ausschließliche Befallensein von Männern kann natürlich immer noch in den Bereich des Zufalls gehören, wenn es auch sehr merkwürdig ist, daß in den 4 Generationen ausschließlich kranke Männer auftreten, obwohl weibliche Personen in fast gleicher Zahl vorhanden sind. Die Krankheit äußert sich in dieser Familie durch Breitbeinigkeit, Hohlfuß, Areflexie der Sehnen, Abflachung der Hand mit Atrophie von Thenar und Hypothenar. Auch anderweitige Muskelatrophien wurden beobachtet. In manchen Fällen trat eine Kyphoskoliose auf. Der Beginn fiel wie bei Roussy und Levy in die früheste Kindheit. Popow schlägt für das Leiden die Bezeichnung „syndrome de paréto-incoordination héréditaire" vor, die seiner Ansicht nach der klinischen und nosologischen Stellung der Krankheit am meisten gerecht wird. Es ist von großem Interesse, die beiden ungefähr gleichzeitig beschriebenen Familien nebeneinander zu betrachten, nicht zuletzt deshalb, weil bei weitestgehender klinischer Übereinstimmung der Befunde das Erbbild nicht unerhebliche Verschiedenheiten zeigt.

Die Arbeit von Guillain und Bize (140) über spastische Paraplegie ist besonders interessant, weil es sich um Doppelgeschwisterkinder handelt. Zwei kranken Brüdern stehen ein kranker Vetter und eine an der gleichen Krankheit leidende Base gegenüber. Die Mütter dieser Paare sind Schwestern, die Väter Brüder. Jedes der beiden kranken Geschwisterpaare war sich in bezug auf das klinische Bild und den Verlauf sehr ähnlich. Weitere Erkrankungen wurden in der Familie nicht beobachtet. Bei dem Fall von Marinesco, Draganesco, Grigoresco und Chiser (148) handelt es sich um 2 Schwestern. Die jüngere hat eine typische spastische Paraplegie der Beine mit Reflexsteigerung der Arme, die ältere parkinsonistische und pseudobulbäre Erscheinungen. Über Erblichkeit ist nichts in der Familie bekannt.

Barnes (132) hat eine große Familie mit Myopathie beschrieben. Von einem kranken Stammvater stammen in 7 Generationen 500 Personen ab. Unter 284 erfaßten Nachkommen fanden sich 45 (bei strengerer Diagnostik 41) Kranke, die sich auf 5 Generationen verteilen. Die Kranken boten ein sehr charakteri-

Digitized by Google

stisches Bild. Es handelt sich durchweg um kräftige Menschen. Die Krankheit äußert sich in Pseudohypertrophie mit zunehmender Muskelschwäche, Atrophie der unteren Extremitäten und Hypertrophie der oberen. Der Unterschied gegenüber der Form von Charcot-Marie-Tooth liegt in der Bevorzugung der proximalen Muskeln, vor allem des Iliopsoas, im Fehlen der Sensibilitätsstörungen und Reflexlosigkeit. Später atrophieren die oberen Extremitäten. Barnes hält diese Zustände für eine eigene Krankheit. Der Beginn fällt in das mittlere Lebensalter, er liegt meist zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr. Der Verlauf ist im allgemeinen langsam, kann aber durch interkurrente Krankheiten, Traumen und übermäßige Beanspruchung beschleunigt werden. Innersekretorische Störungen spielen nicht herein. Das Leiden betrifft Männer und Frauen in gleicher Weise und vererbt sich streng dominant.

Drei Fälle mit Charcot-Marie-Toothscher peronealer Myopathie beschreibt Putermann (152). Es handelt sich um einen Vater mit zwei Söhnen. Ley und Titeca (145) berichten über zwei Brüder mit Myopathie. Die Besonderheiten liegen im späten Beginn (nach dem 40. Lebensjahr) und in der Vielfältigkeit und zugleich Übereinstimmung der Symptome.

In den Fällen von Moleen, Johnson und Dixon (150) handelt es sich um 3 Brüder mit progressiver Muskelatrophie. Die Bilder und Verläufe gleichen sich auffallend. Alle 3 erkrankten zu Ende des 3. Lebensjahrzehnts mit Schwäche erst der oberen, dann der unteren Extremitäten; Muskelschwund, Schluckstörungen, Artikulationsstörungen, Erschwerung der Kopfbewegungen traten nach und nach hinzu. Bei einem der Brüder dauerte die Krankheit 29 Jahre. Über die Vererbung der progressiven Muskeldystrophie verbreitet sich Dittrich (138) in längeren Ausführungen. Er will die Vielzahl der Erbbilder bei progressiver Muskeldystrophie dadurch erklären, daß man als mögliche Grundlage des Leidens mehrere defekte Gene ansieht und sich nun vorstellt, daß in dem einen Falle das 1., in einem anderen das 2., in einem dritten das 3., in einem n-ten das n-te Gen defekt ist. Diese Erklärung, die natürlich auch für andere Erbmerkmale mit uneinheitlichen Familienbildern herangezogen werden kann, hat manches für sich; es dürfte aber schwer sein, sie empirisch auf ihre Richtigkeit nachzuprüfen. Ohne solche Prüfungsmöglichkeiten ist aber keine Theorie auf die Dauer haltbar. Hierher gehört auch eine Arbeit von Mac Lachlan (147) über familiäre periodische Lähmung, die in der beschriebenen Familie gelegentlich unter dem Bilde einer Muskeldystrophie verläuft. Auch Dystrophie ohne Lähmung kommt bei Familienmitgliedern vor. In 3 Generationen finden sich 6 Fälle der Krankheit. Das Bild der Dominanz wird nirgends durchbrochen. Der kranke Stammvater hat 7 erwachsene Kinder, von denen 3 (2 Söhne und 1 Tochter) das Leiden zeigen. Die Tochter hat neben 4 gesunden Töchtern 1 kranken Sohn, ihr einer kranker Bruder ebenfalls. Für die Genese der Krankheit sind nach den Autoren 2 Faktoren von Bedeutung: Vegetative Schwäche bei neuropathischer Erblichkeit und Abnormitäten bei der Anlage der Muskeln.

Borremanns, Dyckmann und van Bogaert (136) berichten über 6 Fälle von tuberöser Sklerose in zwei Generationen, und zwar bei einer im Aussterben begriffenen Familie.

Die bisher in fünf Familien beschriebenen 14 Fälle von familiärer juveniler Leukodystrophie bereichern van Bogaert und Scholz (134) um 3 weitere

Digitized by Google

Fälle. Es handelt sich um 2 Geschwister und 1 Vetter; die Väter sind Brüder. Bei dem Vetter ist die Diagnose nicht ganz sicher. Die beiden Brüder erkrankten mit 2½ Jahren. Er traten erst spastische, dann tonische Krämpfe und extrapyramidale Kontrakturen auf. Später kamen pseudobulbäre Erscheinungen dazu. Der psychische Verfall schritt sehr langsam vorwärts. Zum ersten Male in Belgien konnte van Bogaert (135) zwei Familien mit Schilderscher Krankheit beschreiben, die ja ebenfalls in das große Gebiet der diffusen Sklerose gehört oder besser eine Mittelstellung zwischen ihr und der Pelizäus-Merzbacherschen Krankheit einnimmt.

Eine familiäre Heredodegeneration vom Typus dieser letzteren beobachteten Friedmann und Scheinker (139). Zwei Kinder — Schwester und Bruder — entstammen einer jüdisch-russischen Verwandtenehe. In der Familie konnten sonst keine Nervenkrankheiten ausfindig gemacht werden. Die klinischen Bilder stimmen außerordentlich gut miteinander überein. Nystagmus, Sehnervenatrophie, komplexe Sprachstörung, Ataxie, spastische Parese und vasomotorische Störungen beherrschen das Bild. Die geistige Entwicklungshemmung ist bei beiden Geschwistern sehr deutlich.

Bei der Hippel-Lindauschen Krankheit, von der Kufs (143) einen weiteren Fall beschreibt, handelt es sich um Angiomatosis retinae und kapilläre Angiomatose des Zentralnervensystems überhaupt. Die Krankheit tritt im allgemeinen familiär auf und scheint dem dominanten Erbgang zu folgen, der allerdings oft durch die mangelhafte phänotypische Erkennbarkeit des Leidens verschleiert wird. Der Fall von Kufs zeigt kapilläre Angiomatose des Kleinhirns mit Zystenbildung bei einem 30jährigen Manne. Ein Kopftrauma ging der Erkrankung voraus. In der Familie ließen sich keine weiteren Fälle nachweisen.

Lenz (144) kommt bei der Analyse der in der Literatur mitgeteilten Familien zu dem Schluß, daß der erbliche Nystagmus eine Reihe verwandter Biotypen umfaßt,die auf mindestens drei verschiedenen Allelen einer geschlechtsgebundenen Erbanlage beruhen. Zwei dieser Faktorenpaare bedingen Nystagmus ohne Albinismus. Das eine verhält sich dem normalen Allel gegenüber rezessiv, das andere unregelmäßig dominant; letzteres ruft einen Nystagmus hervor, der mit Kopfwackeln verbunden ist. Ein drittes, das sich dem normalen gegenüber ebenfalls rezessiv verhält, bedingt Nystagmus und Albinismus des Auges.

Sehr wichtig ist die Arbeit von Iljon (142), die Epilepsie und chronische Hyperkinese betrifft. 5 Brüder sind davon befallen, 1 Schwester ist gesund, 2 Geschwister sind klein gestorben. Die Mutter ist 57 Jahre alt, wurde vor 5 Jahren schwerhörig. Ihr Vater wurde mit 58 Jahren geisteskrank und starb mit 60 Jahren gelähmt. Der Vater der kranken Kinder stammt aus gesunder Familie. Er zeigt asthenischen Habitus und hat einen rudimentären 6. Finger an der linken Hand. Die vier Brüder bieten ganz ähnliche Krankheitsbilder. Der Beginn fällt ins 11. Lebensjahr. Zuerst trat eine Hyperkinese auf, die chronischen Charakter annahm, nach 2—3 Jahren gesellten sich epileptische Anfälle dazu, die in der Hauptsache nachts auftraten. Während der Anfälle verstärkte sich die Hyperkinese. Kurzdauernde Remissionen schalteten sich ein. Schließlich bildete sich Ataxie, Hypotonie und Demenz aus. Die Brüder standen zur Zeit der Untersuchung im Alter von 12 — 23 Jahren. Verschiedenheiten im klinischen Bilde lassen sich fast völlig durch die verschiedene Entwicklungsstufe der Krankheit erklären.

Digitized by Google

In der Familie von Bender und Panse (133) leiden 3 Brüder an Gliomen. Außerdem konnten Naevi und Hohlfuß festgestellt werden. 2 ihrer Schwestern waren schwachsinnig, 1 hatte außerdem Hohlfuß und Naevi. Auch bei einem weiteren Bruder war ein Naevus festzustellen. In der folgenden Generation kam Epilepsie und Schwachsinn zur Beobachtung, wobei eine Epileptikerin wiederum einen Hohlfuß hatte. Die Autoren rechnen das Gliom zu den dysontogenetischen Störungen.

Schließlich sei noch auf den sehr lesenswerten Bericht von Loevy (146) hingewiesen, der sich mit den Zusammenhängen zwischen Striatum und Leber beschäftigt. Diese Probleme sind ja für die neurologische Erbforschung von besonderer Wichtigkeit.

Schrifttum

I. Zusammenfassende Darstellungen, Allgemeines

1. Curtius, F., Organminderwertigkeit und Erbanlage. Klin. Wschr. **1932 I**, 177. — 2. Deutsche Gesellschaft für Vererbungswissenschaft, Bericht über die 9. Jahresversammlung (6. Hauptversammlung) München, 13.—17. September 1931. Gebr. Borntraeger, Leipzig 1932. — 3. Günther, H., Über periodische Vorgänge bei der menschlichen Vererbung. Biol. Zbl. **52**, 523 (1932). — 4. Hammerschlag, V., Über die erstmalige Entstehung und die Verschiedenheit des Erbganges hereditärer menschlicher und tierischer Organopathien. Wien. klin. Wschr. **1932 I**, 263. — 5. Koffka, K., Les notions d'héréditaire et d'acquis en psychologie. J. de Psychol. **29**, 5 (1932). — 6. Muckermann, H., Vererbung, Biologische Grundlagen der Eugenik. Müller & Kiepenheuer G.m.b.H. Verlag, Potsdam 1932. — 7. Ödegaard, Ö., Emigration and insanity. A study of mental disease among the Norwegianborn population of Minnesota. Acta psychiatr. (Kobenh.) **1932**. — 8. Orel, H., Untersuchungen über den Inzest. Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Verlag F. Deuticke, Leipzig 1932. — 9. Orel, H., Die Verwandtenehen in der Erzdiözese Wien. Arch. Rassenbiol. **26**, 249 (1932). — 10. Passow, A., Über gleichseitige Vererbung von sektorenförmiger Irispigmentierung, zugleich ein Beitrag zur Frage der gleichseitigen Vererbung überhaupt. Arch. Rassenbiol. **26**, 417 (1932). — 11. Patzig, B., Über Schädelformen bei Geisteskranken und über die Manifestierung von Psychosen. J. Psychol. u. Neur. **44**, 97 (1932). — 12. Pfahler, G., Vererbung als Schicksal. Verlag A. Barth, Leipzig 1932. — 13. Saller, E., Einführung in die menschliche Erblichkeitslehre und Eugenik. Jul. Springer, Berlin 1932. — 14. Scheidt, W., Untersuchung über die Erblichkeit der Gesichtszüge. Z. Abstammgslehre **60**, 291 (1932). — 15. v. Verschuer, O., Allgemeine Erbpathologie des Menschen. Erg. Path. **26**, 1 (1932). — 16. v. Verschuer, O., Neueste Ergebnisse der Erblehre und ihre Bedeutung für die Medizin (erläutert an Beispielen aus der Orthopädie). Z. orthop. Chir. **55**, Beil. H. 9 (1932). — 17. Wellisch, S., Betrachtungen über erbbiologische Begriffe. VI—VIII. Z. Rassenphysiol. **5**, 91 (1932). — 18. Wellisch, S., Betrachtungen über erbbiologische Begriffe. IX—XII. Z. Rassenphysiol. **5**, 145 (1932). — Außerdem: 22, 29, 30, 31, 141.

II. Methodik

19. Roesle, E., Die Messung der Häufigkeit der Intelligenz bei den Ahnen von Hermann Grimm und Wolfgang Goethe als Beispiel für die praktische Auswertung von Ahnentafeln. Arch. soz. Hyg. **7**, 283 (1932). — 20. Schulz, B., Krankengeschichtenmaterial und erbbiologische Forschung. Vortrag auf der 2. Tagung des Verb. f. psych. Hyg. in Bonn (21. Mai 1932). In: Veröff. d. Dtsch. Verb. f. psych. Hyg. **1932**. — 21. Weinberg, W., Das württembergische Kataster der Geisteskranken als Forschungsquelle der Wissenschaft. Arch. Rassenbiol. **27**, 57 (1932). — Außerdem: 3, 26, 60, 102, 125.

Digitized by Google

III. Keimschädigung

22. Bluhm, A., Gibt es eine erworbene, auf die Nachkommenschaft übertragbare spezifische Giftüberempfindlichkeit. Biol. Zbl. **52** (1932). — 23. Borak, J., Über die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit von Keimschädigungen nach Ovarialbestrahlungen. Strahlenther. **45**, 751 (1932). — 24. Deutsche Gesellschaft für Vererbungswissenschaft, Erbänderung durch Röntgenstrahlen. Klin. Wschr. **11**, Nr. 9, (1932). — 25. Hammerschlag, V., Ungemäße Lebenslage als idiokinetischer Faktor. Z. Konstit.lehre **16** (1932). — 26. Hertwig, P., Die genetischen Grundlagen der Röntgenmutation. Strahlenther. **45**, 657 (1932). — 27. Hertwig, P., Wie muß man züchten, um bei Säugetieren die natürliche oder experimentelle Mutationsrate festzustellen? Arch. Rassenbiol. **27** (1932). — 28. Kolle, K., Die Nachkommenschaft von Trinkern mit „Eifersuchtswahn" (Ein Beitrag zur Frage: Alkohol und Keimschädigung). Mschr. Psychiatr. **83**, 127 (1932). — 29. Loeffler, L., Über eine Mutation bei der weißen Hausmaus, ihre Genetik und deren Bedeutung für die menschliche Erblehre. Habilitationsschrift. Verlag Borntraeger, Leipzig 1932. — 30. Loeffler, L., Über eine Mutation bei der weißen Hausmaus und die Bedeutung ihres Erbganges für die menschliche Erblehre. Forschungen u. Fortschr. **8**, Nr. 15 (1932). — 31. Loeffler, L., Vorläufige Mitteilungen über die Mutation beim Säugetier. Verh. Ges. psych. Anthrop. **1932**. — 32. Luxenburger, H., Temporäre Strahlenamenorrhöe und menschliche Erbforschung. Strahlenther. **45**, 679 (1932); Radiol. Rdsch. **1**, 49, 53 (1932). — 33. Martius, Vorlage einer Entschließung. Verh. dtsch. Röntgenges. **24** (1932). — 34. Maurer, E., Untersuchungen an Kindern strahlenbehandelter Mütter. Strahlenther. **45**, 691 (1932); Radiol. Rdsch. **1**, 50, 53 (1932). — Außerdem: 95, 125.

IV. Konstitution

35. Abels, H., Die Entstehungsbedingungen und die Bedeutung des asthenischen Typus. Mschr. Kinderheilk. **53**, 56 (1932). — 36. Biedermann, E., Körperform und Leistung 16jähriger Lehrlinge und Mittelschüler von Zürich. Arch. Klaus-Stiftg **7**, 299 (1932). — 37. Borgard, W., Körperbau und Grundumsatz. Z. klin. Med. **121**, 737 (1932). — 38. Charpentier, R., De l'idée de dégénérescence à la doctrine des constitutions. J. de Neur. **32**, 137 (1932). — 39. Constantinescu, J., u. A. Dimolescu, Krankhafte Konstitutionen bei Schulkindern. Rev. Py. soc. **2**, 712 (1932). — 40. Enke, W., Die Affektivität der Konstitutionstypen im psychogalvanischen Versuch. Z. Neur. **138** (1932). — 41. Falta, W., Über die Pubertät. Wien. klin. Wschr. **1932 I**, 769, 804. — 42. Hirsch, O., Blutzuckerbelastungsproben zur blutchemischen Fundierung der Körperbautypen. Z. Neur. **140**, 710 (1932). — 43. Jaensch, E., Auseinandersetzungen in Sachen der Eidetik und Typenlehre. VII. Das Verhältnis der Integrationstypologie zu anderen Formen der Typenlehre, insbesondere der Typenlehre Kretschmers. Z. Psychol. **125**, 113 (1932). — 44. Jaensch, E., Auseinandersetzungen in Sachen der Eidetik und Typenlehre. VIII. Weiteres zur Auseinandersetzung der Integrationstypologie mit der Typenlehre Kretschmers. Z. Psychol. **126**, 51 (1932). — 45. Jaensch, E., Auseinandersetzungen in Sachen der Eidetik und Typenlehre. IX. Jaensch, E. R., u. Adalbert Kretz, Experimentellstrukturpsychologische Untersuchungen über die Auffassung der Zeit unter Berücksichtigung der Personaltypen (zugleich ein Beitrag zur Auseinandersetzung der perspektivischen Erkenntnislehre mit den allgemeinen Grundlagen der Weltperspektive des Bergsonismus. Z. Psychol. **126**, 312 (1932). — 46. Keiter, F., Wachstumsstudien an Kindern. (Zur Anthropologie der postfetalen Entwicklung.) Verh. Ges. phys. Anthrop. **6**, 143 (1932). — 47. Kubitschek, P., Sexual development of boys with special reference to the appearance of the secondary sexual characters and their relationship to structural and personality types. J. nerv. Dis. **76**, 425 (1932). — 48. Kühnel, G., Die Konstitutionsform der Hand. Z. Neur. **141**, 98 (1932). — 49. Liefmann, E., Körperliche und geistige Leistungsfähigkeit von Volksschülerinnen in Beziehung zu ihrer Konstitution und Gesundheit. Mschr. Kinderheilk. **52** (1932). — 50. Liefmann, E., Volksschülerinnen, ihre geistigen und körperlichen Leistungen und die Beziehung zur Konstitution. Eine psychologisch-medizinische Untersuchung, zugleich ein Beitrag zur Frage nach dem Geist-Körperzusammenhang. Z. angew. Psychol. **42**, 102 (1932). — 51. Loebell, H., Stimm-

Digitized by Google

charaktere und Kretschmersche Typen. Z. Laryng. usw. **23**, 307 (1932). — 52. Auf der Nöllenburg, W., Untersuchungen über die Erblichkeit der Lebenslänge. Z. Konstit.lehre **16**, 707 (1932). — 53. Oseretzky, N., Über die Mimik bei verschiedenen Konstitutionstypen. Mschr. Psychiatr. **83**, 95 (1932). — 54. Pearl, Raymond, a. T. Raenkham, Studies on human longevity. V. Constitutional factors in mortality at advanced ages. Human Biol. **4**, 80 (1932). — 55. Plattner, W., Körperbauuntersuchungen bei Schizophrenen. Arch. Klaus-Stiftg. **7** (1932). — 56. Plattner, W., Körperwuchs und Bildungsanomalie bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. **98** (1932). — 57. Plattner-Heberlein, F., Persönlichkeit und Psychose asthenischer und pyknischer Schizophrener. Z. Neur. **141**, 277 (1932). — 58. Riedl, M., Über Beziehungen von geistig-körperlicher Konstitution zur Kriminalität und anderen Defekten. Mschr. Kriminalpsychol. **23** (1932). — 59. Rodecurt, M., Über die Körperbehaarung beim Weibe. Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg **18**, 68 (1932). — 60. Schleissner, F., Graphische Darstellung endogener Wachstumsstörungen im Somatogramm. Arch. Kinderheilk. **95**, 269 (1932). — 61. Strömgren, E., Konstitutionstypus und Arcus senilis. Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 823 (1932). — 62. Valentin, B., Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Z. orthop. Chir. **55**, Beil. H. 26 (1932). — 63. Yuan, I-Chin, The influence of heredity upon the duration of life in man based on a Chinese genealogy from 1365 to 1914. Human Biol. **4**, 41 (1932). — Außerdem: **66**, 74.

V. Blutgruppen

64. Masaichi, I., Über die Blutgruppen der Organe und besonders die des Hirns bei menschlichen Feten. Mitt. med. Ges. Tokio **46**, 1119 (1932). — 65. Müller-Hess u. W. Hallermann, Die Fortschritte auf dem Gebiet der Blutgruppenforschung. Jkurse ärztl. Fortbildg **9** (1932). — 66. Naranjo Lopez, A., Die Blutgruppen und ihre Beziehung zum Konstitutionstypus Kretschmers. Archivos Cardiol. **13**, 153 (1932). — 67. Penrose, L. S., The blood grouping of Mongolian imbeciles. Lancet **1932 I**, 394. — 68. Saleck, W., Bestehen Beziehungen zwischen Blutgruppen und Geisteskrankheiten? Z. Immun.forschg **74**, 280 (1932). — 69. Somogyi, J., u. L. Angyal, Blutgruppenuntersuchungen an Geisteskranken. Orv. Hetil. (ung.) **1932**, 265. — Außerdem: **5**.

VI. Kapillarmikroskopie

70. Bock, K. A., Über die Bedeutung atypischer Kapillarbilder bei innersekretorischen Störungen. Klin. Wschr. **1932 I**, 102. — 71. Bock, K. A., Erwiderung. Klin. Wschr. **1932 I**, 812. — 72. Gerendasi, G., Veränderung der Nagelfalzkapillaren bei endogenen Psychosen. Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Melancholien. Arch. f. Psychiatr. **96**, 314 (1932). — 73. Jaensch, W., Über die Bedeutung atypischer Kapillarbilder bei innersekretorischen Störungen. Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von K. A. Bock in Fortschr. Neur. **1932**, 102, Klin. Wschr. **1**, 812 (1932). — 74. Marinesco, G., A. Bruch et G. Buttu, Recherches sur la corrélation entre les capillares et la constitution. Bull. Sect. sci. Acad. roum. **15**, 70 (1932). — 75. Schrijver-Hertzberger, S., Über das Kapillarbild bei Psychosen. Z. Neur. **141**, 261 (1932). — 76. Suckow, H., Kapillarmikroskopie und Psychiatrie. Zbl. Neur. **63**, 417 (1932).

VIII. Erbprognose und Durchschnittsbevölkerung

77. Bleuler, M., Psychotische Belastung von körperlich Kranken. Z. Neur. **142**, 780 (1932). — 78. Luxenburger, H., Erbprognose und praktische Eugenik im zyklothymen Kreise. Nervenarzt **5**, 505 (1932). — 79. Oppler, W., Untersuchungen an Nachkommen Schizophrener. Arch. f. Psychiatr. **98**, 293 (1932). — 80. Oppler, W., Zum Problem der Erbprognosebestimmung. (Über die Erkrankungsaussichten der direkten Nachkommen von Schizophrenen in Schlesien.) Z. Neur. **141**, 549 (1932). — Außerdem: 28.

X. Zwillingspathologie

81. Bergel, A., u. O. Zimmermann, Diskordantes Verhalten kongenitaler Lues bei eineiigen Zwillingen. Med. Klin. **1932 II**, 1668. — 82. Curtius, F., u. O. v. Verschuer, Die Anlage und Entstehung von Zwillingen und ihre Vererbung.

Digitized by Google

Arch. Rassenbiol. **26**, 361 (1932). — 83. Diehl, K., Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen (klinischer Teil). Beitr. Klin. Tbk. **8**, 223. — 84. Fortuyn, A. u. B. Droogleever, Modern research on human twins. Quart. Rev. Biol. **7**, 298 (1932). — 85. v. Hoesslin, H., Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. Med. Klin. **1932 I**, 899. — 86. Kranz, H., Menschliche Erblehre und Zwillingsforschung. Allg. dtsch. Hebammenztg **22** (1932). — 87. Legras, A. M., Psychose en Criminalität bij Tweelingen. 1932. — 88. Lenz, F., Zur genetischen Deutung von Zwillingsbefunden. Z. Abstammgslehre **62**, 153 (1932). — 89. Luxenburger, H., Leistungen und Aussichten der menschlichen Mehrlingsforschung für die Medizin. Z. Abstammgslehre **61**, 223 (1932). — 90. Luxenburger, H., Leistungen der Zwillingsforschung für die Medizin. Forschgn u. Fortschr. **16** (1932). — 91. Luxenburger, H., Grundsätzliches zur Frage der kausalen Prophylaxe und Therapie von Erbpsychosen unter besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie. Jkurse ärztl. Fortbildg **5** (1932). — 92. Meyer, H. Chr., Zur Vererbung der Zwillingsschwangerschaft. Arch. Rassenbiol. **26**, 387 (1932). — 93. Quelprud, Th., Untersuchungen der Ohrmuschel von Zwillingen. Z. Abstammgslehre **62**, 160 (1932). — 94. Sanders, J., Tweelingen met Epilepsie. Neederl. Tijdschr. Geneesk. **76**, 4513 (1932). — 95. Schmitz-Lückger, J., Schwerer Defektzustand bei einem 4½jährigen zweieiigen Zwillingspaar. Zur Frage der Keimschädigung durch chemisch antikonzeptionell wirkende Mittel. Psych.-neur. Wschr. **34**, 437 (1932). — 96. Siemens, H. W., Die allgemeinen Ergebnisse der menschlichen Mehrlingsforschung. Z. Abstammgslehre **61**, 208 (1932). — 97. Siemens, H. W., Die allgemeinen Ergebnisse der menschlichen Mehrlingsforschung. Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg **17**, 265 (1932). — 98. Stransky, E., Beiträge zur Zwillingspathologie. III. Mitteilung. Wien. klin. Wschr. **1932 II**, 1225. — 99. Van Emde Boas, C. (Amsterdam), Over schizophrenie bij eeneiige tweelingen. Psychiatr. Bl. (holl.) **1932**, Nr. 3. — 100. v. Verschuer u. Diehl, Tuberkulose und Eugenik. Eugenik **1932**, 8. — 101. v. Verschuer, O., Die biologischen Grundlagen der menschlichen Mehrlingsforschung. Z. Abstammgslehre **61**, 147 (1932). — 102. v. Verschuer, O., Die Zwillingsforschung im Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik. Forschgn u. Fortschr. **8**, Nr. 11 (1932). — 103. v. Verschuer, O., Die biologischen Grundlagen der menschlichen Mehrlingsforschung. Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg **18**, 1 (1932). — 104. v. Verschuer, O., Ergebnisse der Zwillingsforschung. Verh. Ges. phys. Anthrop. **6**, 1 (1932). — 105. v. Verschuer, O., Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen (Erbbiologischer Teil). Beitr. Klin. Tbk. **81**, 227 (1932). — 106. Wilson, P., a. E. Jones, Left-handedness in twins. Genetics **17**, 560 (1932). — Außerdem: **11**, 62.

XI. Schizophrenie, Manisch-depressives Irresein, Epilepsie

107. Abadie, J., Conceptions étiologiques modernes sur les epilepsies. Revue neur. **39 I**, 1048, 1257 (1932). — 108. Luxenburger, H., Erbprognose und praktische Eugenik im zyklothymen Kreise. Nervenarzt **1932**, H. 10. — 109. Schulz, B., Zur Erbpathologie der Schizophrenie. Z. Neur. **138**, 175 (1932). — Außerdem: **11**, 55, 56, 57, 58, 72, 79, 80, 87, 91, 94, 100, 142.

XII. Psychopathie, Hysterie, Neurosen

110. Gebbing, M., Die Erbanlage bei Neurotikern. Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 45 (1932). — 111. Petersen, S., Eine Krankengeschichte und ein Stammbaum. Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 441 (1932). — 112. Reiter, H., u. H. Mischke, Bedeutung von Anlage und Milieu bei weiblichen Fürsorgezöglingen Mecklenburgs. Mschr. Kriminalpsychol. **23**, 513, 1932. — 113. Wagner, M., Die Erbanlage bei Rentenneurotikern. Dtsch. Z. Nervenheilk. **128**, 230 (1932). — Außerdem: **39**, 87.

XIII. Schwachsinnsformen

114. Delfini, C., Contributo allo studio del mongolismo. Riv. sper. Freniatr. **56**, 162 (1932). — 115. Grein, W., Beiträge zur Erforschung des familiären Schwachsinns. Z. Behdlg Schwachsinnig. **52**, 152 (1932). — 116. Lang, Th., Ergebnisse einer ersten Messungsserie zur Frage des Zusammenhangs zwischen Radioaktivität und Kropf. Z. Neur. **141**, 68 (1932). — 117. Luxenburger, H., Endogener Schwach-

Digitized by Google

sinn und geschlechtsgebundener Erbgang. Z. Neur. **140**, 320 (1932). — 118. Penrose, L. S., On the interaction of heredity and environment in the study of human genetics (with special reference to Mongolian imbecility). J. Genet. **25**, 407 (1932). — 119. Schenkel, K., Untersuchungen von Allgäuer Vollkretinen unter besonderer Berücksichtigung der Kariesfrage. Z. Konstit.lehre **16**, 585 (1932). — 120. Sjoegren, T., Klinische und vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie in einer nordschwedischen Bauernpopulation. Kopenhagen 1932. — Außerdem: 67.

XIV. Andere Krankheiten und Anomalien

121. Vessie, P. R., On the transmission of Huntingtons Chorea for 300 years — the Bures family group. J. nerv. Dis. **76**, 553 (1932). — Außerdem: 28.

XV. Begabung

19, 36, 50, 111.

XVI. Verschiedenes

122. Fischer, M., Hämophilie und Blutsverwandtschaft. Z. Konstit.lehre **16**, H. 5 (1932). — 123. Fischer, M., Zur Geschichte der Bluterkrankheit. Eugenik **11**, H. 5 (1932). — 124. Kemp, Tage, u. J. Ravn, Über erbliche Hand- und Fußdeformitäten in einem 140köpfigen Geschlecht nebst einigen Bemerkungen über Poly- und Syndaktylie beim Menschen. Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 275 (1932). — 125. Kühne, K., Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. **30**, 1 (1932). — 126. v. Neipperg, E., Beitrag zum Studium der Vererbung der Rot-Grün-Farbenblindheit. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1395. — 127. Neurath, Rudolf, Über hereditäre „Kolbendaumen" (Brachyphalangie). Wien. klin. Wschr. **1932 II**, 1210. — 128. Orel, H., Über Riesenwuchs der Neugeborenen und deren späteres Schicksal. Z. Konstit.lehre **16**, 435 (1932). — 129. Sternberg, H., Über vererbbare und nichtvererbbare Fehlbildungen. Z. orthop. Chir. **55**, Beil. H. 57 (1932). — Außerdem: 10, 83, 99, 105.

XVIII. Neurologie

130. Achard, Bertrand, J., et Escalier, Hérédo-ataxie cérébelleuse à type de paraplégie spasmodique. Ann. med. psychol. **90**, 594, (1932). — 131. Achard, Bertrand u. Escalier, Hérédoataxie cérébelleuse à type de paraplégie spasmodique. Revue neur. **39 I**, 866 (1932). — 132. Barnes, St., A myopathic family, with hypertrophic, pseudohypertrophic, atrophic and terminal (distal in upper extremities) stages. Brain. **55**, 1 (1932). — 133. Bender, W., u. F. Panse, Familiäres Gliom (Zur Genetik der Gliome). Mschr. Psychiatr. **83**, 253 (1932). — 134. van Bogaert, L., u. W. Scholz, Klinischer, genealogischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der familiären diffusen Sklerose (familiäre juvenile Leukodystrophie Familie Ros). Z. Neur. **141**, 510 (1932). — 135. van Bogaert, L., Deux familles atteintes de maladie de Schilder. Ann. med. psychol. **90**, 602 (1932). — 136. Borremanns, Dyckmann et van Bogaert, Recherches cliniques et histologiques sur une famille de sclérose tubéreuse. Ann. méd.-psychol. **90 I**, 325 (1932). — 137. Dawidenkow, S., u. N. Zolotowa, Über die hereditäre Ataxie. J. Psychol. u. Neur. **44**, 377 (1932). — 138. Dittrich, Zur Vererbung der progressiven Muskeldystrophie. Z. orthop. Chir. **55**, Beil. 69 (1932). — 139. Friedmann, R., u. J. Scheinker, Über eine familiäre Heredo-Degeneration vom Typus der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **127**, 62 (1932). — 140. Guillain et Bize, Présentation des observations de deux enfants d'une même famille, atteints de paraplégie spasmodique familiale. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 207 (1932). — 141. Hammerschlag, V., Die Heredopathia acustica und ihr Erbgang. Zugleich eine Erläuterung einfacherer menschlicher Vorgänge. I. Die verschiedenen klinischen Ausdrucksformen der Heredopathia acustica. Wien. med. Wschr. **1932 II**, 1019. — 142. Iljon, I. G., Epilepsie und chronische Hyperkinese bei 5 Kindern männlichen Geschlechts in einer Familie. Z. Neur. **140**, 773 (1932). — 143. Kufs, H., Beitrag zur Klinik, Histopathologie und Vererbungspathologie der von Hippel-Lindauschen Krankheit auf Grund der Untersuchung eines neuen Falles. Z. Neur. **138**, 414 (1932). — 144. Lenz, F., Über die Geschlechtsgebundenheit des erblichen Augenzitterns. Arch. Rassenbiol. **26**, 194 (1932). — 145. Ley, J.,

Digitized by Google

et J. Titeca, Etude physio-pathologique de deux cas de myopathie familiale. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 97 (1932). — 146. Loevy, H., Über die Zusammenhänge zwischen Striatum und Leber. Nervenarzt **4**, 653 (1932). — 147. Mac Lachlam, T. K., Familial periodic paralysis. A. description of six cases occuring in three generations of one family. Brain **55**, 47 (1932). — 148. Marinesco, Draganesco, Grigoresco et Chiser, Contribution à l'étude de hétéromorphisme des maladies familiales à l'occasion d'un nouveau cas de paraplégie spasmodique familiale de type pyramido-extrapyramidal. Revue neur. **39 I**, 942 (1932). — 149. Michelsen, J., Zur Frage der heredodegenerativen Erkrankungen des peripheren Neurons. Dtsch. Z. Nervenheilk. **124**, 293 (1932). — 150. Moleen, G. A., W. C. Johnson, H. H. Dixon, Familial progressive muscular atrophy. Arch. of Neur. **27**, 645 (1932). — 151. Popow, A., Une famille atteinte d'une forme particulière de maladie héréditaire (Roussy-Levy). Revue neur. **39 II**, 447 (1932). — 152. Putermann, J., Aus der Kasuistik der heredo-familiären Myopathie. Warszaw. Czas. lek. **9**, 417, 442 (1932). — 153. Roussy, G., u. G. Lévy, La dystasie aréflexique héréditaire. Presse méd. **1932 II**, 1733.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 25, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA.1467. I. Vj. Pl. 2.

Digitized by Google

Das Problem der Blut-Hirnschranke

von F. K. Walter in Bremen

Es gibt wohl kaum eine Flüssigkeit im menschlichen Körper, über deren physiologische Bedeutung die Ansichten in den letzten 20 Jahren so sehr gewechselt haben wie der Liquor cerebrospinalis.

Zuerst als Flüssigkeit angesehen, die ein totes Füllmaterial oder doch unwichtige Flüssigkeit darstelle, wurde er durch die Arbeiten von L. Stern und ihre Schule gradezu die Ernährungsflüssigkeit des ZNS, also Blut und Lymphe in einem. Und erst in den letzten 7—8 Jahren hat diese Ansicht einer sachlicheren Beurteilung Platz gemacht.

Es ist ohne weiteres klar, daß hiermit die Frage der Ernährung des Gehirns eng zusammenhängt.

Bei dem heutigen Stand der Diskussion lassen sich beide Fragen noch nicht trennen. Es sei deshalb erlaubt, in dem diesjährigen Bericht dies Problem näher zu besprechen, obwohl dabei Fragen erörtert werden müssen, die nicht direkt den Liquor betreffen. Veranlassung dazu geben mir eine Reihe wichtiger Arbeiten, die in dem Berichtsjahr erschienen sind und dem Problem eine starke, praktische Bedeutung verleihen.

Anknüpfen möchte ich an die Referate über den Stoffaustausch zwischen dem ZNS und dem übrigen Körper auf der Jahresversammlung 1932 in Bonn, die bei der Abfassung des vorigen Berichtes nur in einem kurzen Auszug vorlagen, aber jetzt in extenso erschienen sind.

In dem ersten Teil, in dem Walter die allgemeinen anatomischen und physiologischen Grundlagen behandelt, bespricht er die für den Stoffaustausch überhaupt in Frage kommenden Wege: Die Nervenfasern, die ja in zahllosen Einzelelementen und Bündeln eine Verbindung zwischen den beiden in Frage kommenden Teilen herstellen und für die jeweilig zugehörende Nervenzelle sicher einen nutritiven Wert haben, kommen seiner Ansicht nach für den allgemeinen Stoffaustausch nicht in Frage, sondern beschränken sich im wesentlichen auf die unmittelbaren Zellzusammenhänge. Nur wissen wir, daß einzelne Toxine (z. B. Tetanustoxin) diesen Weg benutzen.

Der Lymphweg kommt prinzipiell nicht in Betracht, weil es Lymphbahnen nach allen darauf hinzielenden Untersuchungen im ZNS nicht gibt. Zwar steht der Subarachnoidalraum mit dem Lymph- und Blutsystem des Körpers in Verbindung. Aber diese Wege, die teils in den perineuralen Spalten der Hirn- und Rückenmarkswurzel, teils in den Pacchionischen Granulationen liegen, sind zwar verhältnismäßig weit, so daß sie, wie zuerst Weichbrodt an apathogenen Keimen und Iwanow und Galkin an Tuschepartikelchen gezeigt haben, auch für geformte Teilchen durchgängig sind, zeigen aber nur eine zentripetale Strömungsmöglichkeit. Jedenfalls haben alle entsprechenden Gegenversuche

Digitized by Google

ein negatives Resultat gehabt. Eine Ausnahme davon machen bis zu einem gewissen Grad die Versuche von Spitzer und Loos, die nach Injektion einiger fluoreszierender Farbstoffe (besonders des Thioflavin S) in einen peripheren Nervenstamm deren Fortleitung zum Rückenmark beobachteten und auch glauben, daß diese Fortleitung durch „die Saftspalten und Lymphbahnen im Nervengewebe selbst" erfolgt. Hier ist offenbar die Diffusibilität des Farbstoffs der ausschlaggebende Faktor. Im übrigen bleiben nur noch der Weg über den Liquor und das Blut.

Seit etwa 20 Jahren hat nun L. Stern mit ihrer Schule die Behauptung zu stützen versucht, daß der Liquor als unmittelbarer Überträger allein in Frage komme, weil er allein das ZNS überall direkt umgebe. Dieser Liquor werde an seinem Entstehungsort, als welcher nur die Plexus in Frage kämen, aus dem Blut mittels der Plexus („barrière-hématoencéphalique") abgesondert resp. gebildet und gelange von den Ventrikeln in die Hirnsubstanz und nach deren Durchquerung in den Subarachnoidalraum. Darnach können also nur solche Stoffe zum ZNS gelangen, die zuvor in den Ventrikeln erschienen sind, und wir haben in der Zerebrospinalflüssigkeit einen vollen Maßstab für den quantitativen und qualitativen Stoffwechsel des Gehirn-Rückenmarks.

Von dieser Voraussetzung aus, die weitestgehende Verbreitung fand, ist natürlich der Liquor und sein angeblich alleiniger Entstehungsort hinsichtlich seiner Bedeutung stark überschätzt, indem man ihn der Lymphe und dem Kapillarblut der übrigen Organe gleichsetzte. Es muß aber betont werden, daß L. Stern in einer kürzlich erschienenen Arbeit diese Ansicht wesentlich modifiziert hat, indem sie schreibt, daß der Begriff der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit von ihr in einem weiteren Sinne gefaßt werde, als das allgemein üblich sei. Die Bezeichnung bedeute für sie die Gesamtmasse der Flüssigkeit, welche außer den Subarachnoidalraum und die Ventrikel auch die perivaskulären und perizellulären Spalten fülle und damit die interstitielle Flüssigkeit und Lymphe umfasse. Die „barrière-hématoencéphalique" liege wie bei allen anderen Organen in den Kapillaren. Sie bestehe aus zwei Abschnitten, von denen der Plexus für die Kristalloide, der meningeale und zerebrale Abschnitt für die Kolloide da sei.

Diese Beschreibung der „barrière" stellt eine fundamentale Änderung der früheren Annahme der Autorin dar, die allerdings notwendig wurde, nachdem die grundlegende Differenz dieser beiden „Abschnitte" einwandfrei erweisbar war. Man darf zu den Ausführungen der Autorin nur noch die Frage stellen, welchen Sinn es dennoch hat, von zwei Abschnitten derselben Schranke zu sprechen, nachdem ihre völlige anatomische und physiologische Verschiedenheit außer Zweifel steht. Auf diese Verschiedenheit habe ich seit 7 Jahren immer wieder hingewiesen und deshalb auch ihre verschiedene Benennung verlangt. Denn der gleiche Name für beide hat naturgemäß, besonders weil damit ursprünglich auch eine einheitliche Funktion und anatomisches Substrat, nämlich die Plexus, gemeint waren, eine große Verwirrung in der Literatur bewirkt und das ganze Problem des Hirnstoffwechsels auf ein falsches Geleise geschoben.

Fragt man nun nach den zwingenden Gründen, weshalb der Liquor nicht die Ernährungsflüssigkeit des ZNS sein kann, so kann ich mich in dieser Beziehung kurz fassen, weil dieselben in den früheren Berichten schon erwähnt sind. Nur das Prinzipielle mag hier wiederholt werden:

Digitized by Google

1. Die Existenz der Kapillaren im ZNS an sich und ihre Verteilung in der Weise, daß die nach aller Ansicht funktionell aktivste und nachweislich den größten Stoffwechsel besitzende graue Substanz weit gefäßreicher ist als die weiße Substanz. Anzunehmen, daß die Kapillaren im ZNS keine transsudierenden Eigenschaften hätten, hieße, wie Mestrezat sagt, ihre Zwecklosigkeit behaupten, was sinnlos wäre.

2. Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn hebt in kürzester Zeit seine Funktion auf, während die Ausschaltung des Liquors durch Punktion und sein Ersatz durch Gase bekanntlich ohne Bewußtseinsverlust vertragen wird.

3. Der Kolloidreichtum besonders an Fett und Eiweiß des ZNS und der Mangel gerade dieser Substanzen und ihrer Spaltprodukte im Liquor, und zwar auch in der Kindheit und im hohen Alter, wo ein über den normalen Stoffwechsel hinaus starker An- und Abbau derselben im ZNS stattfindet, ohne daß der Liquor eine Änderung im entsprechenden Sinne zeigt.

Spatz hat hinzugefügt, daß der Plexus im ursprünglichen Sinne von L. Stern schon deshalb niemals allein den Ernährungszustrom des ZNS darstellen könne, weil die Plexus nur durch die feine A. chorioidea versorgt würden, und dieser kleine Gefäßast unmöglich die Versorgung des ganzen Gehirns mit Nährstoffen gewährleisten könne.

Man muß sich auch einmal die außerordentliche Verschiedenheit der Zusammensetzung des Liquors und der Nährflüssigkeit der übrigen Organe klar machen, um die Bedeutung der obigen Überlegungen klar zu erkennen. Walter hat unter Berücksichtigung der Strömungsschnelligkeit von Blut resp. Lymphe und Liquor einen Vergleich des Nahrungsangebotes beider Flüssigkeiten berechnet und kommt zu dem Resultat, daß letzterer bezüglich des Eiweißes und dessen Abbauprodukte nur etwa $^1/_{70000}$, des Fettes $^1/_{18000}$, des Zuckers $^1/_{500}$ und des Sauerstoffes $^1/_{18000}$ beträgt. Berücksichtigt man, daß das ZNS entgegen früheren Anschauungen vermutlich den größten Stoffwechsel unter allen Organen hat, dann sind das Zahlen, die eine Nährfunktion des Liquors prinzipiell ausschließen.

Also das Blut ernährt das ZNS genau so wie alle übrigen Organe. Aber — und das ist das Problem — trotzdem gehen viele Stoffe — zuerst wurde es von Goldmann am Trypanblau gezeigt — nicht ins Gehirn wie in andere Organe über. Um dies zu erklären, ist die Annahme von Schranken nicht zu umgehen. Zweifelhaft kann dabei nur sein, wo sie liegen und wieviele wir annehmen müssen.

Zwei sind nach dem oben Gesagten eindeutig, nämlich die Blut-Liquor- und die Blut-Hirnschranke. Zweifelhaft ist dagegen, ob wir die Grenze zwischen Liquor und Gehirn auch als solche ansehen müssen, wie Walter meint, aber Spatz und Kafka ablehnen. Daß anisotonische Lösungen vom Subarachnoidalraum in die nervöse Substanz eindringen, ist sicher. Aber ebenso sicher, daß sie wie Riser, Spatz, Gadrat u. a. experimentell zeigten, nur wenige Millimeter eindringen, am weitesten noch im Bereich der hinteren Rückenmarkswurzel in die Substantia gelatinosa. Spatz meint, daß dieses Eindringen genau so vor sich gehe wie zwischen einer flüssigen Substanz und einem Gel, also auf Diffusion beruhe. Als besonders beweisend sieht er die Tatsache an, daß bei der oberflächlichen Durchtränkung alle Elemente weitgehend gleichmäßig imbibiert werden. Walter weist darauf hin, daß anisotonische Salzlösungen sich anders verhalten, als z. B. Farbstoffe. Für letztere treffe die Ansicht von Spatz wohl zu, daß das Endothel der Kapillaren als einzige Schranke vorhanden sei,

Digitized by Google

daß aber die Grenzscheide für anisotonische Elektrolyte in der Glia-Pia-Membran gelegen sei, wie das auch Schaltenbrand annimmt. Vielleicht kann man im Sinne des Membrancharakters der Pia auch noch hinzufügen, daß das Vorhandensein reichlicher Nervenendigungen in ihr auch ihre Osmosensibilität wahrscheinlich macht. Nun fehlt ja die Pia im Bereich der Ventrikel und ist hier durch Ependymzellen ersetzt. Es ist nicht uninteressant, daß nach Jorns die Resorption der Ventrikelflüssigkeit weitgehend von ihrer Dispersität und Konzentration abhängig ist. Dies würde in guter Übereinstimmung mit der Osmosensibilität der Pia stehen.

N. Zand weist darauf hin, daß subrachnoidal injiziertes Trypanblau im Gegensatz zu intrazerebral injiziertem Farbstoff sich nur wenig im Parenchym ausbreite. Man müsse deshalb in der Pia eine als Schranke wirkende Membran sehen. Mir scheint allerdings, daß dieser Unterschied auch im einfachen Gel vorhanden ist und deshalb ohne genauere Versuche noch nichts beweist. Die ganze Frage ist deshalb von so großer praktischer Bedeutung, weil damit die Wirkung subarachnoidal injizierter Stoffe eng zusammenhängt. Man wird auf Grund der bisherigen Befunde annehmen dürfen, daß Kolloide und Semikolloide im allgemeinen zu subarachnoidaler Anwendung ungeeignet sind, daß aber auch Kristalloide in Lösung nur auf die oberflächlichen Zonen wirken. Immerhin bleibt die endolumbale Behandlung von Wurzelaffektionen auch durch die obigen Befunde begründet. Praktisch wichtig ist außerdem, daß subarachnoidale Injektionen nach den Beobachtungen von Spatz die parietale Oberfläche des Gehirns nur sehr unvollkommen erreichen, so daß hier befindliche Erkrankungen im allgemeinen außerhalb des Bereichs subarachnoidaler Injektionen liegen.

Ob und wieweit intravenös gegebene Medikamente, auch wenn sie sicher in den Liquor übergehen, dann von hier aus das Nervensystem erreichen, ist noch eine völlig offene Frage, zumal bei ihrem Nachweis hier (z. B. alle Narkotika), entgegen der früheren Annahme von L. Stern, der unmittelbare Übergang aus den Hirnkapillaren stets viel näher liegt.

Riser hat darauf hingewiesen, daß z. B. Somnifen bei intravenöser Injektion ganz unmittelbar narkotisch wirkt, so daß schon zeitlich der Weg über den Liquor ausgeschlossen ist. Dasselbe gilt übrigens auch von andern Narkotizis wie Pernocton, Evipan usw. Diese schnelle Wirkung aufs Gehirn ist mit allem, was wir über den Übertritt von Stoffen in den Liquor wissen, ganz unvereinbar.

Fragt man nun nach der Funktion der Hirnrückenmarksflüssigkeit, so scheinen mir die genannten Beobachtungen gegen seine physiologische Vehikeltätigkeit zu sprechen. Die Annahme von Kafka u. a., der Liquor habe zwar nicht für die Ernährung, wohl aber für die Erregbarkeit der Nervenzellen eine Bedeutung, kann wohl nur für die oberflächlich liegenden Elemente in Frage kommen. Aber auch für diese, soweit sie z. B. unmittelbar unter dem Ependym der Ventrikel liegen, bleibt die Annahme hypothetisch und damit natürlich der Weg über den „Liquor" überhaupt. Die oft herangezogene Erfahrung Janossys über die Wirkung subokzipital injizierter Medikamente, wie Koffein, Lobelin, Pilocarpin usw., müssen mit Vorsicht betrachtet werden, da die Wirkung eines subarachnoidal injizierten Stoffes noch gar nichts über seine Wirksamkeit nach Übertritt vom Blut in den Liquor, also Überwindung der physiologischen Schranke, besagt.

Nach allem bleibt der Blutweg der bei weitem wichtigste, der aber dadurch

Digitized by Google

aus dem Rahmen der übrigen Organe herausfällt, weil sicher viele Stoffe — am besten läßt sich das immer wieder am Trypanblau dokumentieren — in diese übertreten, ohne das ZNS zu erreichen. Diese Tatsache allein macht die Annahme einer Blut-Hirnschranke notwendig, besagt aber weder über ihr anatomisches Substrat noch Funktion irgend etwas, außer daß sie eben selektiv wirkt.

Die praktische Wichtigkeit ihrer Funktion läßt sich leicht an Beispielen erweisen: Schon seit langem wissen wir, daß die Lues des zentralen Nervenparenchyms durch spezifische Medikamente weitgehend unbeeinflußbar ist. Gerade darauf beruht ja die außerordentliche Bedeutung der Fieberbehandlung. Die Starrkrampfbekämpfung ist, sobald das Gift das ZNS erreicht hat, mit Antitoxin so gut wie aussichtslos, während das Gift, solange es im übrigen Körper sitzt, mit geringen Antitoxindosen bekämpft werden kann. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei anderen Infektionen, wie wir noch sehen werden.

Immer erhebt sich die Frage nach der Ursache dieses Unterschiedes. Gehen die Heilstoffe nicht ins ZNS, weil die Schranke sie nicht durchläßt, oder aber läßt die Schranke sie nicht durch, weil das Nervenparenchym sie nicht annimmt? In ersterem Falle läge ein echtes Membranproblem vor, im zweiten Falle würde es sich um ein chemisches Problem im Sinne der Affinität und Adsorption handeln. Beide Annahmen haben ihren Vertreter gefunden: Mendel hat die Frage auf Grund eigener experimenteller Versuche in letzterem Sinne zu beantworten versucht. Er hat, wie Spatz in seinem Referat ausführt, ähnlich wie Ch. C. Macklin, Mac Curdiy und Evans sowie Rüssel Verletzungen am Gehirn seiner Versuchstiere gesetzt und dann Trypanblau intravenös injiziert. Es fand sich nun in der Umgebung der Hirnwunde eine Zone mit mehr oder weniger gefärbten Zellen. Aber diese Färbung hing angeblich nicht von ihrer Lage zur Verletzung ab, sondern von dem Grad ihrer Lebensfähigkeit, so daß also leicht geschädigte Zellen wenig, abgestorbene aber stark diffus mit Farbstoff durchtränkt waren. Das Eindringen des Farbstoffes ins Gehirn sei also nicht Folge einer geänderten Schrankenfunktion, sondern der veränderten Speicherungsfähigkeit der Zellen. Für die Annahme einer Schranke liegen nach Ansicht dieses Autors keine Anhaltspunkte vor.

Spatz hat diese Versuche wiederholt, kommt aber zu einer völlig andern Deutung. Zuerst einmal hört jede Färbung überhaupt auf, wenn die Wunde geschlossen, also der Zutritt der Farbe zum Gehirn verhindert ist, was unabhängig von der Adsorptionsfähigkeit die Wichtigkeit der Schranke beweist. Zum andern ist um die diffus gefärbte nekrotische Zone ein hellerer Saum zu erkennen, in welchem die Zellen granulär gespeichert haben, ein sicherer Beweis für ihre Lebensfähigkeit. Drittens ergibt die subarachnoidale Injektion von Trypanblau ebenfalls eine granuläre Färbung der oberflächlichen Zellen, ohne sie in ihrer Lebensfähigkeit zu schädigen, während intravenöse Zufuhr des Farbstoffes die Zellen völlig intakt läßt. Daraus ergibt sich, daß die Färbung in der Tat von der Zulassung der Farbe durch die Schranke, nicht von der Läsion abhängt. Bestätigt wird diese Annahme durch Versuche Walters, aus denen sich ergab, daß Rückenmarkszellen, die nach Durchtrennung des Ischias „primär gereizt" waren, auch nach intravenöser Trypanblauinjektion nicht gefärbt waren.

Hiernach scheint die Frage im Sinne der Membranfunktion allein entschieden zu sein. Aber ich betonte bereits in meinem Referat, daß die Tatsache der chemisch-differenten Zellstruktur und damit Absorptionsfähigkeit Ausgangspunkt

Digitized by Google

jeder Diskussion über die Bluthirnschranke sein müsse und für den Zutritt von Stoffen zum Gehirn vermutlich beide Funktionen — Membran- und Absorptionswirkung — in Frage kämen. Auch die Übertragung von einer Tierart auf andere muß vermieden werden.

Hierzu bringt H. Schmidt in einer soeben erschienenen Arbeit meines Erachtens ein treffendes Beispiel. Er hat bei Selachiern eine Trypanfärbung mittels intravenöser Injektionen bewirkt. Die Untersuchung des Gehirns zeigte nun mikroskopisch intensiv gefärbte Nervenzellen außerhalb des Gefäßbereichs und bei völliger Farblosigkeit der Kapillarendothelien, die Spatz allein als das tragende Element der Schranke ansieht. Hier muß also der Farbstoff durchgetreten sein, um offenbar nur bestimmte Zellen zu färben. Die Färbung war im wesentlichen diffuser Art mit nur einigen granulären Einlagerungen, ein Beweis, daß es sich um in ihrer Vitalität geschädigte Zellen handelte, die aber dadurch vermutlich eine stärkere Affinität zu dem Farbstoff bekommen hatten. In diesem Falle würde also die Absorptionsfähigkeit wie die Schrankenfunktion eine Rolle gespielt haben.

Nun hat allerdings Schmidt kurz vorher dem Wesen der Bluthirnschranke eine ganz andere Deutung geben wollen, womit freilich die Adsorptions- und Membrantheorie nicht ohne weiteres ausgeschaltet zu werden brauchen. Er ging dabei von Beobachtungen L. van Bogaerts aus, wonach in einem Masernmilieu Kinder teils an typischen Masern, teils an einer Enzephalomyelitis mit Verlust der Sehnenreflexe, Diplopie, Stauungspapille, stark erhöhtem Lumbaldruck und entzündlichem Liquorsyndrom erkrankten. Der Autor vermutete, daß die gleiche Infektion einmal die Haut, einmal das ZNS getroffen habe und daß dabei eine Art vikariierendes Eintreten des einen Organs für das andere vor sich gehe. Als Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme konnte er auch wirklich durch das Serum eines solchen Enzephalitiskindes das Auslöschphänomen bei einem Patienten mit morbillösem Exanthem hervorrufen.

Hierauf bauend, hat Schmidt das Ektoderm mittels Kongorot, Trypanblau oder 3% Kollargol zu blockieren versucht, und dann die enthaarte Haut mit flachkutanen Impfstrichen vakziniert. Der Erfolg war nach Ansicht des Autors eindeutig: Bei einer Vakzinierung ohne eine Blockierung blieben die Tiere in bezug auf das Nervensystem gesund; wurde aber nach Blockierung geimpft, zeigten sie vom 7. Tage in zunehmendem Maße Enzephalitiserscheinungen (Zittern, Paresen, Lähmungen). Die Impfreaktion war kaum bemerkbar. Anatomisch ließ sich ein Entzündungsprozeß enzephalitischer Natur nachweisen.

Nach Schmidt bestand hier also ein vikariierendes Verhalten zwischen Haut und ZNS derart, daß der entzündliche Prozeß im Gehirn auftrat, wenn die Haut intakt blieb und umgekehrt. Mit anderen Worten: Der Übertritt des Giftes durch die Schranke war vom Verhalten der Haut abhängig.

„Es besteht wenigstens für immunbiologische Vorgänge die Möglichkeit, daß die Blut-Hirnschranke, zum Teil wenigstens, extrazerebral liegt und im Niveau der Epidermis gesucht werden muß."

Die Analogie zu dem Gedanken der erhöhten Neigung zu Gehirnsyphilis bei fehlenden oder geringen Hauterscheinungen im Primärstadium ist naheliegend.

Bei der Überzeugungskraft der Versuche wird man sich ernstlich fragen müssen, ob diese Gedankengänge stichhaltig sind.

Mir scheinen besonders vier Punkte dagegen zu sprechen.

Digitized by Google

1. Der Verfasser schreibt selbst: „Um nun die Epidermis zu ihrer Tätigkeit unfähig zu machen, griff ich zum Mittel der vitalen Farbstoffspeicherung, wobei ich mir allerdings bewußt war, daß dieser Eingriff nicht das Ektoderm der Haut allein, sondern in ganz wesentlichem Maße auch das biologisch so wichtige Retikuloendothel betreffen wird. Man kann also aus meinen Versuchen keinen ganz eindeutigen Schluß ziehen." In der Tat wird man sagen müssen, daß mindestens die Piamembran und Adventitia der Gefäße mit betroffen war, vielleicht sogar das Gefäßendothel, also Strukturen, die ich zur Blut-Hirnschranke hinzugerechnet habe. Es wird also durch die Injektion die Blut-Hirnschranke mindestens ebenso blockiert wie die Epidermis, und Störungen der ersteren würden viel einfacher durch ihr direktes Betroffensein erklärt als auf dem Umweg über die Epidermis.

2. Es handelt sich in den Versuchen um Infektionserreger, die sicher andern Gesetzen unterliegen wie chemische Stoffe. Steiner hat darüber in seinem Referat ja eingehend gesprochen und diesen Unterschied unterstrichen. Wir wissen überdies, daß eine bevorzugte Infektion des ZNS durch alle möglichen anderen Schädigungen des ZNS, wie z. B. Verletzungen, hervorgerufen werden kann, so daß es mindestens nahe liegt, irgendeine Schädigung des Gehirns durch den Farbstoff anzunehmen, so daß es als „locus minoris resistentiae" wirkt.

3. Das Experiment in der angegebenen Form trifft ja die wesentlichste Funktion der Blut-Liquorschranke, nämlich die Unterscheidung der permeierenden und nicht permeierenden Substanzen überhaupt nicht, und

4. würde eine Änderung der „Neurotropie" gar nicht gegen unsern Schrankenbegriff sprechen; denn ich habe von Anfang an ausdrücklich betont, daß die Absorptionsfähigkeit in ihrer Verschiedenheit ja Voraussetzung jeder Diskussion über die Blut-Hirnschranke sein müßte. Daß die verschiedenen Nervenzellen einen differenten Chemismus haben und damit auch einen verschiedenen Stoffwechsel, ist ebenso selbstverständlich wie, daß das die Zellen umgebende flüssige „Milieu" nicht auf jede Zelle eingestellt sein kann.

Alles in allem glaube ich also nicht, daß die Schmidtschen Versuche etwas gegen die Existenz der Blut-Hirnschranke besagen, mag man ihr anatomisches Substrat nun mit Spatz nur im Endothel der Gehirnkapillaren oder daneben auch in der Pia-Gliamembran, wie ich mit Schaltenbrand meine, sehen.

Mir scheint diese Frage wichtig genug, um die gegensätzlichen Ansichten, wie sie in den Referaten zum Ausdruck kommen, noch einmal gegeneinander abzuwägen:

Spatz formuliert ganz scharf: „Die Schranke zwischen Blut und Gehirn ist in der Innenhaut der zerebralen Gefäße, die Schranke zwischen Blut und Liquor in der Innenhaut der Gefäße des Plexus und der weichen Häute zu suchen. — Das Problem der Durchlässigkeit dieser Schranken ist nichts weiter als ein Teilproblem des Problems der Durchlässigkeit der Kapillaren überhaupt. Dem Gehirn kommt keine prinzipiell besondersartige Schranke zu."

Den Beweis für diese Annahme sieht Spatz darin, daß z. B. Trypanblau innerhalb der Kapillaren bleibt, und wenn bei sehr hochgetriebener Konzentration im Blut Spuren durch die Wand hindurchtreten, sie von den Histiozyten der Hirngefäße gebunden und abgefangen werde. Diese Tatsache ist gewiß richtig, aber mir scheint, daß der Befund mit einem im wesentlichen molekularen Farbstoff doch noch nichts für alle anderen, vor allem die Elektrolyten besagt.

Digitized by Google

Ich habe oben schon an die Osmosensibilität Schades erinnert und glaube in der Tat, daß die osmotisch wirkenden Elektrolyte, die an sich das Endothel zum großen Teil sicher diffundieren, an der Pia-Gliamembran eine Schranke finden, die besonders bei starkem osmotischen Unterschied zwischen intraparenchymatöser Flüssigkeit, deren Zusammensetzung wir nicht kennen, und der in den adventitiellen Spalten befindlichen Flüssigkeit einen systematischen Ausgleich schafft. Schaltenbrand und Bailey haben darauf aufmerksam gemacht, daß z. B. nach intravenöser Injektion hypo- oder hypertonischer Salzlösung die Pia-Gliamembran als Scheidewand zwischen flüssigkeitsarmem und flüssigkeitsreichem Gewebe fungiert, nicht die Kapillarwand.

Es mag aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß hier noch eine ungelöste Frage vorliegt!

Praktisch weit wichtiger ist nun freilich die Frage, nach welchen Gesichtspunkten die Auswahl der Stoffe an der Blut-Liquorschranke erfolgt, wobei noch einmal ausdrücklich betont sei, daß hier Membranwirkung wie Absorptionswirkung in Frage kommen:

Zuerst muß darauf hingewiesen werden, daß die Blut-Hirnschranke wahrscheinlich im Gegensatz zur Blut-Liquorschranke prinzipiell auch für kolloidale Substanzen durchgängig ist. Friedemann und Elkeles haben z. B. Alizarin nach subkutaner Injektion in das Gehirn in einer Form übertreten sehen, die wohl sicherlich kolloidaler Natur ist. Ob alle Nahrungsmittel in wasserlöslicher Form, Kohlenhydrate als Zucker, Eiweiß als Aminosäuren und Fette in wasserlöslicher Form aus den Kapillaren in die Gewebe treten, wie es Starling und Mestrezat für die Organe und speziell für das ZNS angenommen haben, bleibt eine völlig offene Frage. Immerhin spricht die Tatsache des Übertritts des kolloidalen Trypanblaus mindestens für die Kolloiddurchlässigkeit der Kapillaren im übrigen Körper.

Aber diese Annahme allein bringt uns noch nicht über die Schwierigkeit der Auswahl im Hirnstoffwechsel hinweg. Die Kolloiddurchlässigkeit oder Nichtdurchlässigkeit vermag unter gar keiner Bedingung diese Frage zu lösen.

Was uns hier an Tatsachen eventuell weiter bringen kann, ist folgendes: Krebs und Wittgenstein haben vor einigen Jahren auf Grund zahlreicher Versuche die Annahme vertreten, daß der Übertritt von Substanzen aus dem Blut in den Liquor — also durch die Blut-Liquorschranke — von deren elektrischer Ladung abhänge. Wir wissen, daß negativ geladene Elektrolyte (anodische Substanzen) „negativ adsorbiert werden", d. h. von stärker eiweißhaltigen Geweben gleichsam abgestoßen werden und in eiweißärmere überzutreten versuchen, während positiv geladene Stoffe (kathodische) das umgekehrte Bestreben zeigen. Gilt dies Gesetz auch für unsere Frage, dann müssen nicht nur anodische Stoffe aus dem eiweißreicheren Serum leichter in den eiweißarmen Liquor übertreten, sondern auch kathodische aus dem eiweißärmeren Serum in das eiweißreichere ZNS.

In der Tat sprechen die bisher bekannt gewordenen Beobachtungen dafür, daß Gehirn und Liquor diesem allgemeinen Gesetz unterliegen. Spatz hat in seinem Referat die diesbezüglichen Beobachtungen zusammengestellt und kommt zu dem Ergebnis, daß die diffusiblen Farbstoffe im allgemeinen, soweit sie anodisch (sauer) sind, leichter in den Liquor, soweit sie kathodisch sind (basisch), leichter in das Gehirn übertreten. So färbte Ehrlich schon vor etwa

Digitized by Google

30 Jahren das ZNS mit basischem Methylenblau, Becker die Vorderborngranula beim Frosch mit Neutralrot usw., allerdings im supravitalen Zustand.

In systematischen Versuchen haben dann Friedemann und Elkeles sowie Schmidt gezeigt, daß sich mit intravenöser Injektion der basischen Farbstoffe Alizarinblau, Neutralrot, Brillant-Kresylviolett, Toluidinblau, Methylenblau und Fuchsin, ferner mit Prune pure das lebende ZNS, und zwar vorzugsweise die graue Substanz färben läßt, während diese Farbstoffe nicht in den Liquor übertreten. Freilich gilt dieser Unterschied nicht vorbehaltlos für alle elektrisch geladenen Farbstoffe, sondern, wie Spatz ausführt, wesentlich für basische, während bei den sauren auch die Dispersität eine wesentliche Rolle spielt. „Feindisperse wie das Fluoreszin dringen — scil. ins Gehirn — ein, gröber disperse, wie das Trypanblau, werden zurückgehalten." Trotzdem ist nach den neueren Untersuchungen von Friedemann und Elkeles nicht an der großen Bedeutung der elektrischen Ladung für die Wirkung von Substanzen auf das ZNS zu zweifeln.

Schon seit längerer Zeit haben diese Autoren sich auch mit der Wirkung von Bakterientoxinen auf das ZNS beschäftigt. Friedemann hatte sich schon früher gegen die Annahme ausgesprochen, daß Herzkollaps und Atemlähmung bei Diphtherie zentral bedingt seien, wogegen seiner Ansicht nach auch die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen. Jetzt haben beide Autoren unter Heranziehung der Literatur diese Frage prinzipiell experimentell zu lösen versucht.

Die allgemeine Frage ist: Gelangen Toxine überhaupt in das ZNS und wenn ja, indem sie durch die Schranke treten oder auf anderem Wege, wie wir etwa von dem Tetanustoxin wissen, daß es den Weg durch die periphere Nervenfaser nimmt.

Zur Entscheidung wandten die Autoren verschiedene Methoden an, die schon zeigen, wie schwierig eine solche Beantwortung heute noch ist. Es fehlt leider noch eine einheitliche brauchbare Methode, hier sicher und eindeutig weiter zu kommen. So mußten die Autoren recht umständliche Methoden benutzen: 1. Die gekreuzte Durchblutung: Verbindet man bei zwei Versuchstieren kreuzweise die Jugulares und Karotiden und injiziert dem Spendetier dann einen zu untersuchenden Stoff, dann wird entweder dies Tier direkt erkranken oder das Tier, dessen Kopf von ihm Blut empfängt. In ersterem Falle kann man annehmen, daß das Mittel peripher angreift, im zweiten zentral; denn nur diese Körperabschnitte kommen ja mit dem Medikament in Berührung. 2. fanden die Autoren, daß Adrenalin und Hypophysin imstande sind, die Wirkung von Mitteln, die sicher oder mutmaßlich zentral angreifen, zu verstärken, andere dagegen nicht. Findet sich also bei irgendeiner Substanz ein solcher Einfluß, so darf daraus geschlossen werden, daß ihre Wirkung durch Übertritt ins ZNS zustande kommt. 3. Injiziert man vergleichsweise die extrahierten Emulsionen von Gehirn und Blut des Versuchstieres und zugleich von Kontrolltieren einem gesunden Tiere, so wird die das Gift enthaltende Emulsion analoge Erscheinungen hervorrufen. — Im wesentlichen wurde nun mit diesen Methoden die Wirkung verschiedener Toxine untersucht und gefunden, daß das Kobragift und Lämmerdysenteriegift die Blut-Hirnschranke passieren können, Diphterie-, Tetanus- und Wurstgift dagegen nicht. Unsicher blieben die Ergebnisse mit „Nasik"- und „El-Tor"-Bakteriengift.

Digitized by Google

Welche Eigenschaften waren hier nun maßgeblich? Nach der Angabe der Autoren spielen die Lipoidlöslichkeit und Diffusibilität, die sicher für Farbstoffe und Narkotika wesentlich sind, hier keine Rolle; ausschlaggebend schien vielmehr die elektrische Ladung zu sein. Im Kataphoreseversuch zeigte sich nämlich, daß Diphtherie-, Botulismus- und Tetanus-Toxin bei Blut-p_H negativ geladen sind, Lammdysenterie- und Kobratoxin dagegen keine bzw. eine positive Ladung besitzen. Das heißt, die negativ geladenen Toxine permeieren die Bluthirnschranke nicht, die positiv oder neutral geladenen gut. Parallel hiermit gehe die Schnelligkeit der Wirkung; denn die Gifte, die die Schranke durchdringen, gelangen schnell ins Gehirn und wirken deshalb rasch, die übrigen zeigen eine lange, meist nach Tagen bzw. Wochen auftretende Wirkung (Diphtherie, Tetanus, Botulismus).

Die Autoren vermuten, daß die hier nachgewiesene Wirkung der elektrischen Ladung ein allgemeines Gesetz aufzeige und auch für alle anderen Stoffe Bedeutung habe. Wir haben aber schon erwähnt, daß nach Spatz das für die sauren Farbstoffe nicht voll zutrifft und hier auch die Diffusibilität eine Rolle spielt.

Daß die Fähigkeit der Stoffe, ins ZNS überzutreten, nicht von Zufälligkeiten abhängt, das scheint mir aus den Versuchen über auxoneurotrope Wirkung des Adrenalins und Hypophysins der gleichen Autoren hervorzugehen. Sie konnten zeigen, daß der Schwellenwert der Narkotika, wie Äthylurethan, Paraldehyd und Alkohol, durch intravenöse Adrenalin- und Hypophysininjektion auf etwa den fünften Teil herabgesetzt, dagegen die Strychnin- und Kobratoxinwirkung um das fünffache verstärkt wird, und daß diese Wirkung tatsächlich Folge eines vermehrten Übertritts dieser Substanzen, nicht einer erhöhten Reizbarkeit des ZNS ist. Der naheliegende Gedanke, diese Wirkung des Adrenalins und Hypophysins für alle Substanzen nutzbar zu machen, erwies sich als unmöglich, weil die befördernde Wirkung sich prinzipiell nur auf solche Substanzen erstreckte, die schon normalerweise ins Gehirn übertreten. Bei Versuchen mit Antitoxin, Salvarsan und Trypanblau blieb die genannte Wirkung aus, d. h. die ausschlaggebende Eigenschaft, und nach Ansicht von Friedemann und Elkeles handelt es sich dabei um die elektrische Ladung, läßt sich nicht beeinflussen. Ich bin deshalb auch noch skeptisch gegen Befunde von Birjukow und Livsic, die angeben, daß man Trypanblau durch gleichzeitige oder 3—27 Stunden vorher gegebene hypertonische Glykoselösungen veranlassen kann, ins Gehirn überzutreten. Diese Versuche bedürfen unbedingt der baldigen Nachprüfung, denn es ist ja klar, daß ihnen unter Umständen ein großer praktischer Wert zukommt.

Letzten Endes stehen wir hier aber vor einem Problem, das fast die gesamte Medizin angeht, soweit sie es mit zentral wirkenden Substanzen zu tun hat. — Aber man muß auch die Möglichkeit ins Auge fassen, daß die gestörte Funktion der Schranke als Ursache für Krankheiten des Gehirns in Frage kommt, für die wir sonstige Ursachen, wie Entzündung, Mißbildung, Verletzung nicht finden. Daß z. B. die atrophischen Prozesse des Gehirns mit dem Stoffwechsel der degenerierenden Elemente in Verbindung stehen, ist selbstverständlich. Fraglich kann nur sein, ob und inwieweit hier die Blut-Hirnschranke eine Rolle spielt.

Digitized by Google

Schrifttum

In der Literaturangabe habe ich vor allem nur die Arbeiten angeführt, die sich unmittelbar mit der Blut-Hirnschranke befassen. Im übrigen sind nur einzelne Arbeiten angeführt, die im Text genannt wurden und in Beziehung zu unserer Frage stehen.

Birjukow u. Livsik, Neues über die Durchlässigkeit der Hirnkapillaren. Trudy naučn.-izsled. Labor. ékeper. Ter. **1**, 127. (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 663.) — Friedemann, Das Blut-Hirnschrankenproblem. Jkurse ärztl. Fortbildg **1932**. — Friedemann u. Elkeles, Über die Permeabilität der Blut-Hirnschranke für Bakteriengifte. I. Mitteilung. Z. exper. Med. **74**, 293 (1930). — Friedemann u. Elkeles, Über die Permeabilität der Blut-Hirnschranke für Bakteriengifte. II. Mitteilung. Z. exper. Med. **80**, 212 (1931). — Friedemann u. Elkeles, Untersuchungen über den Stoffaustausch zwischen Blut und Gehirn. Klin. Wschr. **1932**, 11, 2026. — Friedemann u. Elkeles, Über auxoneurotrope Wirkung des Adrenalins und Hypophysins. Dtsch. med. Wschr. **1932**, Nr. 24. — Friedemann u. Elkeles, The blood-brain barrier in infectious diseases; its permeability to toxins in relation to their electrical charges. Lancet **1934**, 719 und 775. — Gadrat, De l'espace périvasculaire du cerveau et d. l. moëlle. Boilliere et fils. Paris 1931. Iwanow u. Galkin, Über die Abflußwege aus den submeningealen Räumen des Rückenmarks. Z. exper. Med. **58**, 1 (1927). — Jánossy, Über die Wirkung der intrazisternös verabreichten Medicamente. Dtsch. Z. Nervenheilk. **92**, 273 (1926). — Jánossy, Über die Wirkung intrazisternös verabreichter Hypophysenpräparate. Z. klin Med. **103**, 715 (1926). — Jánossy, Über die Wirkung intrazisternös verabreichten Koffeins. Med. Klin **1926**, Nr. 4. — Jorns, Experimentelle Untersuchungen über die Resorptionsvorgänge in den Hirnkammern. Arch. klin. Chir. **171**, 326 (1933). — Kafka, Die Pathologie des Stoffaustausches zwischen dem Gehirn und dem übrigen Körper. Arch. f. Psychiatr. **101**, 231 (1933). — Krebs u. Wittgenstein, Studien zur Permeabilität der Meningen, unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte. Z. exper. Med. **49**, 553, 563, 587, 615 (1926). — Mendel, Versuche über das Eindringen intravenös injizierten Trypanblaus in das künstlich verletzte Großhirn. Z. Neur. **117**, 148 (1928). — Mestrezat, Le liquide. céphal.-rach. normal et pathol. Montpellier 1916. — Riser, Le liquide céphal.-rach. Masson u. Co., Paris 1929. — Schaltenbrand u. Bailey, Die perivaskuläre Pia-Gliamembran des Gehirns. J. Psychol. u. Neur. **35**, 199 (1928). — Schmidt, Beitrag zur Frage der „Blut-Hirnschranke". Arch. f. Psychiatr. **95**, 363 (1931); **102**, 635 (1934). — Schmidt, Beitrag zur Frage der „Ektodermoses neurotropes", zugleich zur Frage der Genese enzephalitischer Erkrankungen überhaupt. Schweiz. Arch. Neur. **33**, 82 (1934). — Spatz, Die Bedeutung der vitalen Färbung für die Lehre vom Stoffaustausch zwischen dem ZNS und dem übrigen Körper. Arch. f. Psychiatr. **101**, 267 (1933). — Spitzer u. Loos, Experimentell fluoreszensmikroskopische Untersuchungen über die Fortleitung von Injektionsflüssigkeiten im Nervensystem. Jb. Psychiatr. **50**, 309. — Steiner, Mikrobiologie und Stoffaustausch. Arch. f. Psychiatr. **101**, 259 (1933). — Stern, L., La barrière hèmato-encéphalique en physiologie et en clinique. Schweiz. Med. Wschr. **53**, 792 (1923). — Stern, L., Le liqu. céph.-rach. au point d. vue de ses rapports avec la circulation sanguine. et avec les éléments nerveux d. l'axe cérebrosp. Schweiz. Arch. Neur. **8**, 215 (1922). — Stern, L., La barrière hémato-encéphalique. J. belge Neur. **34**, 661 (1934). — Walter, Die allgemeinen Grundlagen des Stoffaustausches zwischen dem ZNS und dem übrigen Körper. Arch. f. Psychiatr. **101**, 195 (1933). — Walter, Die Blut-Liquorschranke. Thieme, 1929. — Walter, Die Blut-Hirnschranke. Z. Neur. **128**, 580 (1930). — Walter, Ergebnisse der Liquorforschung. I.—IV. Fortschr. Neur. **1929—1934**. — Zand, N., Die innere Hirnschutzbarriere. Neur. polska **15**, 306 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 752.)

Digitized by Google

Endokrine Störungen

von Ernst Heinze in Dresden

Allgemeine Untersuchungen

An einem Material von 4000 Kranken stellte Rowe Untersuchungen über endokrine Störungen an. Es ergab sich, daß in 60 % der Fälle endokrine Störungen der verschiedensten Art vorlagen. Unter den 4000 Kranken befanden sich 250 psychisch Abnorme, und zwar 110 Psychosen und 140 Psychoneurosen. 76 % dieser geistig Gestörten waren auch endokrin gestört, und zwar war bei 40,8 % die Funktion der Hypophyse beeinträchtigt, bei 12,4 % die der Schilddrüse, bei 21,6 % die der Keimdrüsen, bei 1,2 % lagen Störungen anderer inkretorischer Drüsen vor. Psychisch abnorm waren von den endokrin Intakten 3,7 %, von den innersekretorisch Kranken dagegen 8,1 %. Man kann also nach dem Resultat dieser Untersuchungen eine positive Korrelation zwischen Endokrinopathie und Psychose bzw. Psychoneurose annehmen, wobei im besonderen eine Dysfunktion von Hypophyse und Keimdrüsen bei psychisch Gestörten relativ häufiger ist als bei Geistesgesunden. Dieses an einem so großen Krankenmaterial gewonnene Ergebnis deckt sich in seinen großen Zügen recht weitgehend mit den noch weiter unten zu besprechenden Resultaten anderer Untersucher. Rowe erklärt, daß nur die Psychosen mit einer Dysfunktion der Hypophyse verknüpft sind, während sich bei Psychoneurosen vorwiegend eine Korrelation mit den Keimdrüsen ergab. Wichtige Einblicke ergibt die Differenzierung der Ergebnisse nach den einzelnen Psychosen: Von 41 Schizophrenen waren 36 endokrin gestört, davon 30 hinsichtlich der Hypophysenfunktion. Von 47 Manisch-Depressiven waren 39 innersekretorisch abnorm, und zwar war 18 mal die Funktion der Hypophyse, 9 mal die der Schilddrüse, 12 mal die der Keimdrüsen gestört. Von den restlichen 22 verschiedenen Psychosen waren unter 9 endokrinopathischen 7 Fälle mit Hypophysendysfunktion, die sämtlich klimakterische Psychosen darstellten. Es besteht also eine starke positive Korrelation zwischen Schizophrenie und hypophysärer Dysfunktion, ferner scheint die manisch-depressive Psychose korrelative Beziehungen zur Dysfunktion von Schilddrüse und Keimdrüse zu haben. Von den 22 nicht schizophrenen oder manisch-depressiven Psychosen waren 13 endokrin intakt, 9 gestört. Hier fehlte also die endokrin-psychopathische Korrelation. Die Endokrinopathie allein reicht nicht aus zur Erklärung der Entstehung einer Psychose oder Psychoneurose, da von 2400 Kranken mit innersekretorischer Störung nur 190 geistig abnorm waren und auch unter 1600 endokrin Gesunden nur 60 eine psychische Störung aufwiesen.

In einer weiteren Mitteilung berichtet Rowe, daß er hohe Prozentsätze von endokrinen Störungen auch bei schwer erziehbaren und kriminellen Kindern

Digitized by Google

fand. Er sah in 66% der Fälle innersekretorische Störungen, und zwar vorwiegend solche hypophysärer Art. 57% der Kinder zeigten gleichzeitig gegenwärtige oder frühere Schäden am Zentralnervensystem, z. B. durch Geburtstrauma. Auch in diesem Falle weist Rowe wieder auf die wahrscheinliche Beziehung von endokriner und psychischer bzw. neurologischer Abwegigkeit hin.

Allen stellte an 100 verschiedenartigen Geisteskranken im Alter von 14—47 Jahren Untersuchungen über Menstruationsstörungen an. Nachdem er die Beziehung der Menstruationsstörungen zu den psychischen Verarbeitungen der Kranken besprochen und auf die Wichtigkeit einer nicht nur endokrin gerichteten Therapie hingewiesen hat, äußert er die Ansicht, daß die Menstruationsstörungen mit den Gemütserregungen zusammenhängen und zieht zum Vergleich die Reaktion der gesunden Frau heran. Endokrine Behandlung wurde in verschiedener Art versucht, aber bisher ohne bestimmten Erfolg. Strachan fand bei geisteskranken Frauen nur unwesentlich mehr Menstruationsanomalien als bei gesunden, und zwar handelte es sich meistens um Unregelmäßigkeiten der Menstruation. Eine bestimmte Beziehung von Menstruationsanomalien zu bestimmten Formen geistiger Krankheiten konnte er nicht nachweisen. Ebensowenig hatte eine auf die Menstruationsanomalien bzw. Ausfallserscheinungen bei klimakterischen Patienten gerichtete Therapie irgendeinen Erfolg. Bestimmungen von weiblichem Sexualhormon (Follikulin) und Prolan A führte Saethre durch. Die Methode war die von Zondek angegebene. Von 62 klimakterischen und postklimakterischen Neurosen und Psychosen hatten 58 (92%) erhöhte Hormonausscheidung, und zwar schieden fast alle vermehrt Prolan A aus. In 3 Fällen fand sich eine gleichzeitige starke Erhöhung von Prolan A und Follikulin. Unter 29 Neurosen mit Oligo- bzw. Amenorrhöe wurde bei 5 eine erhöhte Prolanausscheidung, bei 3 eine erniedrigte Follikulinausscheidung festgestellt. Von 22 amenorrhoischen Schizophrenen war bei 3 eine erhöhte Ausscheidung von Prolan A festzustellen.

Schizophrene Erkrankungen

Es liegen eine ganze Reihe von Untersuchungen über die endokrinen Funktionen und über die Behandlung mit Hormonen bei Schizophrenen vor. Ausführliche Untersuchungen über die endokrine Funktion stellte Vanelli mit Hilfe der Kottmannschen Reaktion an, und zwar an einem Material von 328 Schizophrenen. Ganz vorwiegend fand sich, und zwar am stärksten bei den Katatonen, ein Hypothyreoidismus (96,07%). Weiterhin wurden mit Hilfe einer Intrakutanreaktion das gleiche Krankenmaterial untersucht. Verfasser spritzte Extrakte von Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere und Testikel intrakutan. Er teilt die Resultate ausführlich mit, sie sprechen im wesentlichen in hohem Prozentsatz für eine Hypofunktion von Schilddrüse, Nebenniere und Keimdrüsen, in geringerem Maße für eine Unterfunktion der Hypophyse. Es schien, als ob im Anfange der Erkrankung eine Hyperfunktion der Hypophyse vorhanden sei, die erst in den Terminalstadien in eine Hypofunktion umschlage.

Bei Grundumsatzbestimmungen an 118 Schizophrenen beobachtete Lingjaerde keinen erhöhten Grundumsatz. Wird die Grenze nach unten bei 90% der Norm gezogen, so waren über 50% unternormal. Auch diese Befunde sprechen im Sinne einer Hypofunktion der Schilddrüse. Getrocknete Schilddrüsensubstanz per os ergab nach monatelanger Behandlung Steigerung des Grundumsatzes und

Digitized by Google

Gewichtszunahme. In einigen Fällen wurde nebenbei Leber gegeben, da Verfasser beobachtete, daß bei akuter schizophrener Erregung meist Leberschädigungen nachweisbar seien.

Ferner erschien eine Untersuchung von Schücker über die Veränderung des K-, Ca- und P-Spiegels und der Wasserstoffionenkonzentration im Blut vor und nach Injektion des Nebenschilddrüsenhormonpräparates Paratotal. Verfasser fand, daß die Elektrolytenspiegel bei Kataton-Stuporösen auf Nebenschilddrüsenhormon anders reagierten als bei Normalen. Eine Störung dieser Art ließ sich bei Schizophrenen ohne katatone Symptome jedoch nicht feststellen; ob sie auch bei nichtkatatonen Stuporösen vorliegt, ist noch nicht geprüft. Es ist anzunehmen, daß die Ursache der Störung nicht in der Nebenschilddrüse selbst gelegen ist, sondern daß es sich hier um eine Abweichung der Elektrolytenkonstellation handelt, deren Ursache unbekannt ist. Es wird darauf hingewiesen, daß bei der entscheidenden Bedeutung der Elektrolyte für die Funktionsvorgänge der Zelle Beziehungen zwischen katatonem Stupor und Elektrolyten möglich sind, da ja beim Stupor Abweichungen dieser Funktionsvorgänge von der Norm vorhanden sind.

Georgi und Fels führten Follikelhormonbestimmungen im Harn schizophrener Frauen durch und stellten die Forderung auf, das therapeutische Handeln auf innersekretorischem Gebiet mit Kenntnissen über die „Normalausscheidungskurven" zu unterbauen, um Einblick in die Physiologie und Pathologie der Inkretabsonderung zu gewinnen. Nachdem sie eine solche fortlaufende Follikelhormonbestimmung dargestellt haben, berichten sie über Follikelhormonbestimmungen bei drei schizophrenen Frauen. Es fand sich bei einer 19jährigen Hebephrenen mit völliger Amenorrhöe erwartungsgemäß kein Hormon im Harn, bei zwei Schizophrenen mit normaler Menstruation (eine 34jährige Paranoide, eine 32jährige Paranoide) und normalem Genitalbefund eine deutliche Unterfunktion der Keimdrüsen. Es bleibt zunächst die Frage offen, ob diese Unterfunktion, falls sie annähernd regelmäßig besteht, eine sekundäre Erscheinung ist oder den organischen Grundlagen des schizophrenen Krankheitsbildes zugerechnet werden muß. Nur in letzterem Falle wäre eine entsprechende Hormonbehandlung gerechtfertigt.

Prolan- und Follikulinbestimmungen bei 22 Schizophrenen im Alter von 25 und 35 Jahren führte ferner Saethre durch. Bei den Kranken, die seit 4 Monaten amenorrhoisch waren, war Prolan A bei 3 von 22 Fällen positiv, die Follikulinreaktion negativ.

Schließlich ist hier noch eine Arbeit von Miyata zu erwähnen, der bei der histologischen Untersuchung Schizophrener fand, daß in acht Fällen Rundzelleninfiltrate im Nebennierenmark gefunden wurden. Das Mark war bei Schizophrenen schmal. Bei manchen Präkoxfällen waren im Gegensatz zum Befunde bei Manisch-Depressiven die Hauptzellen des Hypophysenvorderlappens reichlich, die Eosinophilen spärlich. Während im allgemeinen bei Manisch-Depressiven die Schilddrüsenfollikel klein waren und kubisches oder zylindrisches Epithel aufwiesen, waren sie bei Schizophrenen groß und kolloidreich und zeigten abgeplattetes Epithel. Die Schizophrenie wird vom Verf. nicht als Endokrinopathie aufgefaßt. Er nimmt jedoch an, daß die Befunde für die Bildung der Konstitution und besonders des Temperaments der erkrankten Individuen Bedeutung haben und teils auch durch die Psychose verursacht sind.

Digitized by Google

Mehrere Mitteilungen liegen über die Behandlung der Schizophrenie mit Hormonpräparaten und endokriner Therapie vor. Choroschko behandelte ruhige Kranke am Anfang ihrer Erkrankung, oder ruhige Kranke, die über Jahre hin keine Zustandsveränderung zeigten, mit Hirnlipoiden und beobachtete sie nach der Behandlung durchschnittlich 2 Monate. In 79 Fällen wurden 62% Besserungen erzielt. Verfasser faßt die Schizophrenie als eine Erkrankung des ganzen Körpers mit organischer Störung der Gehirntätigkeit und pluriglandulären Funktionsstörungen auf. Ferner behandelte er Schizophrene mit Präparaten vom Typus der Lysate oder Zytoxine: Lipotestikulin und Testikulolysin. Er rechnet dabei mit einer Aktivierung von latenten, im Körper schlummernden Kräften. Nebenbei wird noch die Behandlung mit Gehirnlipoiden durchgeführt. Unter den männlichen Kranken waren doppelt soviel erfolgreiche als erfolglose Fälle, unter den weiblichen Kranken war das Verhältnis beinahe 1 : 1. Vermutlich soll dieser Unterschied auf das in allen Fällen außerdem injizierte männliche Geschlechtshormon zurückzuführen sein.

Russische Autoren haben die Schizophrenie mit Plazentarblut in 2- bis 3tägigen Intervallen behandelt. Sie betrachten diese Therapie als eine Reizkörpertherapie mit hormonaler Komponente. Galant nimmt an, daß im Blute Gravider ein Überschuß an inkretorischen Produkten vorhanden sei. Da er bei der Schizophrenie unter anderem sicher inkretorische Störungen voraussetzt, hält er die Therapie für zweckmäßig. Er behandelte 37 Fälle und erzielte neben einer Hebung des allgemeinen körperlichen Zustandes eine Regulierung des psychomotorischen Verhaltens im Sinne der Enthemmung bzw. Beruhigung und somit leichtere Zugänglichkeit für die Arbeitstherapie. Ferner trat eine Korrektur der psychischen Symptome (Halluzinationen und Wahnideen) ein. Chronische Fälle waren weniger gut beeinflußbar als akute. In 25 akuten Fällen erzielte er 8 dauernde Remissionen und 14 bedeutende Besserungen, 14 Fälle wurden weder somatisch noch psychisch beeinflußt. Bei 12 chronischen Fällen ergab sich nur 1 andauernde Remission, 4 Fälle blieben unbeeinflußt, bei 7 Fällen wurde hauptsächlich der Allgemeinzustand gehoben. Die gleiche Therapie wandte Zaizev an. Er berichtet über die Technik: Sobald nach der Geburt die Pulsation im Nabelstrang aufhört oder merklich schwächer wird, wird der Nabelstrang durchschnitten und aus dem plazentaren Ende das Blut in Zitrat aufgefangen; man gewinnt dabei 20—60 ccm Blut, das an demselben oder folgenden Tage verwendet werden muß. Am besten gibt man subkutan nicht weniger als 8 ccm alle 3 Tage, die Gesamtmenge des Blutes betrug 70 bis über 100 ccm. Den Erfolg findet Verfasser sehr ermutigend, besonders bei katatonischen Zuständen.

Eine kritische Zusammenstellung über verschiedene endokrine Behandlungsmethoden der Schizophrenie bringt Ovcarenko. Er wandte in 50 Fällen von Schizophrenie die Steinachsche Operation, in 3 Fällen die Voronoffsche Operation (Homotransplantation) und in 59 Fällen Organotherapie (Testikulärpräparate, manchmal verbunden mit anderen Drüsenextrakten) an. Der Endeffekt unterscheidet sich nicht von dem der anderen symptomatischen Mittel. Bei der Steinachschen Operation ist der Effekt gleich Null, auch die anderen Methoden waren wenig befriedigend. Verfasser glaubt, daß man auf dem Wege der Geschlechtsdrüsen keine therapeutischen Erfolge erreichen könne.

Digitized by Google

Manisch-depressive Erkrankungen

Ausgehend von den Störungen des Körpergewichtes bei Manisch-Depressiven hat Roggenbau die beiden großen Regulationssysteme des Stoffwechsels, die endokrinen Drüsen und die Funktion des vegetativen Systems, untersucht. Er bespricht eingehend das Verhalten der Drüsenfunktion und die Wechselwirkung der Blutdrüsen untereinander und mit dem vegetativen System und betont die funktionelle Einheit des hormonalen Systems und des vegetativen Apparates. Hinsichtlich der gefundenen Werte für die einzelnen Blutdrüsen ergab sich eine recht weite Schwankung der Funktion innerhalb gleicher Erkrankungsphasen bei den verschiedenen Patienten. Bei der Schilddrüse (Untersuchung nach der Hautkondensatormethode) scheinen sich die Werte mit den Hypothyreosen, bei Manischen mit den Hyperthyreosen zu decken. Es kamen auch Umschläge nach der entgegengesetzten Seite vor, so daß die Schilddrüsenfunktion doch nicht als konstant gerichtet angesehen werden darf. Die Hypophysenfunktion (Prolanbestimmung) erwies sich als sehr schwankend. Verfasser weist auf den Zusammenhang mit den bei Manisch-Depressiven häufigen Menstruationsstörungen hin. In der Funktion der Epithelkörperchen (Bestimmung des Serum-Ca) wurden nie Abweichungen von der Norm gefunden.

Urechia teilt einen anatomisch untersuchten Fall von Manie mit. Im Vorderlappen der Hypophyse fand sich eine ziemlich ausgedehnte Narbenbildung, im Mittellappen höchstgradige Kolloidanhäufung. Diese Erscheinungen wertet Verfasser als Zeichen einer Insuffizienz. Er weist darauf hin, daß die Rolle der Hypophyse wohl nur sekundär sein könne, da man entsprechende Veränderungen oft auch ohne Manie antreffe. Der Sektionsbefund eines 39jährigen Manisch-Depressiven wird von Abély mitgeteilt. Es fand sich eine zystische Vergrößerung der Epiphyse, eine z. T. atheromatös entartete Schilddrüse, und vor allem eine ungewöhnlich vergrößerte Hypophyse. Claude und Cuel fanden im Urin von Patienten mit beginnenden Manien Stoffe, die geeignet sind, auf den Genitalapparat der Maus eine ähnliche Wirkung auszuüben wie der Urin Schwangerer (Zondek-Aschheimsche Schwangerschaftsreaktion). Die Verfasser vermuten, daß der Vorderlappen der Hypophyse bei der manisch-depressiven Erkrankung eine wichtige Rolle spielt.

Einen auch erbbiologisch sehr interessanten Fall teilt Dussik mit. An Hand einer ausführlichen Krankengeschichte berichtet er über einen der seltenen Fälle von manisch-depressivem Irresein in der Kindheit. Es handelte sich um einen Knaben, bei dem im Alter von 11 Jahren die Psychose mit meist kurzen, aber schweren manischen Phasen manifest wurde. Die manischen Phasen wechselten mit deutlichen Depressionen ab. Außerdem bestand beim Patienten eine endokrine Stigmatisierung mit Fettsucht von femininem Verteilungstypus, persistierender Lanugobehaarung und verschiedenen degenerativen Stigmata. Das Genitale zeigte Zeichen der Entwicklungshemmung, Penis und Skrotum waren klein, links war ein etwa kleinbohnengroßes Gebilde im Skrotum, rechts ein etwa kirschkerngroßer Knoten in inguine tastbar. In den Mammae waren Drüsenkörper zu fühlen. Wichtig ist die Feststellung, daß auch der Vater des Kranken eine Entwicklung im Sinne einer Pubertas tarda aufwies und mit 30 Jahren an unzureichend motiviertem Selbstmord starb. Verfasser nimmt eine gekoppelte Vererbung von endokriner Stigmatisierung und manisch-depressiver Veranlagung an. Er weist darauf hin, daß die Frage der endokrinen Ätiologie manisch-

Digitized by Google

depressiver Erkrankungen sehr vorsichtig geprüft werden müsse, da ja der vorliegende Fall zeige, daß zwei erbbiologisch konstitutionell bedingte Defekte gleichzeitig vererbt werden können, ohne daß an einen ätiologischen Zusammenhang zu denken sei.

Die Schilderung eines Krankheitsbildes, das der Verfasser zum manisch-depressiven Irresein rechnet, gibt Tagawa. Ein 16jähriges Mädchen, das an kurzdauernden traurigen Verstimmungen vor der Menarche und postmenstruellen, etwa 3 Tage dauernden Zuständen von Heiterkeit litt, hatte außerdem zwei ausgesprochene, länger dauernde manische Zustände, die ebenfalls an die Menstruation anschlossen. Über sexuelle Abweichungen während der Erregungszustände zyklothymer und periodisch Kranker berichtet Petit. Er räumt den endokrinen Störungen den ersten Platz in der Ätiologie dieser Abweichungen ein und weist auf die Ähnlichkeit der intersexuellen und homosexuellen Neigungen mit der Intersexualität des Kindesalters hin. Er erwägt die Möglichkeit, daß diese Erscheinungen bei Jugendlichen und eben vielleicht auch bei Manisch-Depressiven mit einer gesteigerten Tätigkeit der endokrinen Drüsen zusammenhängen, zumal man bei Manischen ja häufig Erscheinungen von Basedow und anderen endokrinen Störungen beobachte.

Über die Behandlung der manisch-depressiven Erkrankungen mit Hormonpräparaten liegen nur wenige Mitteilungen vor. Georgi findet bei Depressiven unter den Stoffwechselstörungen an erster Stelle Störungen des Cholesterinstoffwechsels: starke Labilität und Regulationsstörungen nach Belastung. Die dafür verantwortliche fehlerhafte innersekretorische Steuerung wurde erfolgreich mit Nebennierenrindenprodukten korrigiert, der psychische Zustand besserte sich. Insgesamt wurden 32 Patienten behandelt. Die erzielten Erfolge deutet Verfasser im Sinne einer Substitutionstherapie. Ferner wurden Regulierungsversuche mit intramuskulären Gaben von Tränendrüsenprodukten gemacht, und zwar ausgehend von der Überlegung, daß bei der Tränenabsonderung neben der äußeren auch eine innere Sekretion stattfinden müsse. Diese Absonderung komme bei Depressiven, die bekanntlich häufig nicht mehr zu Tränen fähig sind, zum Erliegen. Auch durch diese Behandlung sei es zu günstigen Beeinflussungen des depressiven Zustandsbildes gekommen.

Léopold-Levi verabreichten pluriglanduläre Präparate (Nebenniere, Hypophyse, Leber, Hoden, Schilddrüse, Epithelkörperchen als Gemenge) u. a. bei 3 Melancholien. Außerdem wurde die gleiche Behandlung bei 50 asthenischen Zustandsbildern, 2 leichten Verwirrtheitszuständen und je 1 Fall von Paranoia, Delirium tremens und Dementia senilis angewandt. Die bisherigen Ergebnisse waren unklar, ermutigten die Verfasser jedoch zu weiterem Vorgehen.

Über die Erfolge partieller Schilddrüsenoperation (Thyreoidektomie) in der erregten Phase berichtet Rizzatti. Er hat 10 Fälle operiert, davon sind 4 so gebessert, daß sie nicht mehr isoliert werden müssen, 3 andere soweit, daß sie aus der Anstalt entlassen werden konnten; bei 3 weiteren Fällen war gar kein Erfolg zu sehen. Allerdings ist nicht klar, ob die erzielte Remission nicht einfach in den gewöhnlichen Ruhezyklus fällt. 9 Fälle wurden histologisch untersucht. Es fand sich eine kropfig veränderte Schilddrüse, die anderen Drüsen waren makroskopisch normal. Mikroskopisch zeigten 2 Fälle eine normale Struktur, 7 Fälle deutliche Veränderungen, und zwar Verkleinerung der Follikel, Schwund der Kolloidsubstanz, reichliche Vaskularisation und starke

Digitized by Google

Entwicklung des zylindrisch gewordenen Follikelepithels, z. T. so kompakt, daß sie wie fetale Schilddrüsen aussahen. In einem Falle handelte es sich um ein Adenom, in einem anderen um basedowartige Veränderungen. Die klinischen Besserungen betreffen durchweg Fälle mit Schilddrüsen vom hyperfunktionierenden Typus. Die Hyperfunktion der Schilddrüse scheine also einen wesentlichen hormonalen Faktor der manischen Erregung darzustellen.

Verschiedene Depressionszustände

Ausgehend von der Annahme, daß bei neurasthenischen Syndromen und bei Depressionen in der Menopause komplexe Störungen des hormonalen Gleichgewichts bestehen, berichten Tripi und Bonasera-Vizzini über Eigenurintherapie. Auf Grund der Tatsache, daß im Urin viele Hormone ausgeschieden werden, wurde bei 25 Neurasthenikern und in 12 Fällen von Depression in der Menopause Eigenurin injiziert. Die besten Erfolge zeigten sich bei Kranken mit sexualneurasthenischen Beschwerden, von 16 Kranken mit erworbener Neurasthenie wurden 11 geheilt, 4 dauernd gebessert. Bei 18 konstitutionellen Psychopathen ergaben sich 9 Dauererfolge, in 7 Fällen trat eine wesentliche Verringerung der Symptome ein. Von den 12 Kranken mit depressiven Symptomen in der Menopause, die früher mit Ovariumpräparaten behandelt wurden, sind 4 mit der Eigenurintherapie geheilt und 4 gebessert worden. Die heilende Wirkung der Eigenurintherapie wird darin gesehen, daß durch sie die Drüsen wieder ihre normale physiologische Funktion aufnehmen. Einen weiteren Beitrag zur hormonalen Therapie depressiver Zustände bei Frauen gibt Beck. Er hat 5 Fälle mit Ovarialpräparaten behandelt, davon seien 2 gesund geworden und 1 habe sich gebessert. Der kausale Zusammenhang ist in diesen Fällen allerdings nicht klar.

Mit Drüsenextrakten der verschiedensten Art (Nebenniere, Hypophyse, Schilddrüse) teils einzeln, teils kombiniert, behandelte Pennacchi verschiedene depressive Kranke. Bei 20, 1 Jahr nachkontrollierten Fällen sah er 9 Besserungen, 6 Heilungen und 5 Versager. Verschlechterungen, die dem Verfahren zur Last zu legen wären, wurden nicht beobachtet. Yedlowski empfiehlt bei periodischen und toxisch-infektiösen Depressionen mit Hyposexualität und Hypothyreoidismus die Anwendung eines aus den Keimdrüsen niederer Wirbeltiere während der Brunstzeit gewonnenen Extraktes.

Epilepsie

Eine Arbeit, in der u. a. auf die wichtige differentialdiagnostische Rolle eines Hormonbestimmungsverfahrens hingewiesen wird, publizierten Lenart und v. Lederer. Sie untersuchten die Dysfunktion der Nebenschilddrüse und weisen darauf hin, daß sie in der Ätiologie der Epilepsie eine Rolle spielen dürfte. 37 Kinder und 17 Erwachsene wurden nach dem Verfahren von Lenart auf ihre Parathormonempfindlichkeit untersucht. Die Parathormon-Eosinophilie zeigte bei genuiner Epilepsie Schwankungen unter $\pm$ 20%. Es komme ihr eine wichtige Rolle in der Differentialdiagnostik zu, da sich in erster Linie und mit größter Deutlichkeit eine Abgrenzung der genuinen Epilepsie von der Hysterie und der Tetanie vornehmen lasse; mit großer Wahrscheinlichkeit sei auch eine Differentialdiagnose gegenüber der symptomatischen Epilepsie möglich. Die Jacksonsche Epilepsie wird von den Verfassern in zwei Gruppen geteilt:

Digitized by Google

1. Fälle, bei denen die anatomischen Veränderungen überwiegen, bei denen also gegebenenfalls von einer operativen Behandlung Erfolge zu erwarten wären. 2. Fälle, bei denen die Symptome in erster Linie hormonalen Dysfunktionen zur Last zu legen seien, bei denen also ein therapeutischer Versuch mit Medikamenten, insbesondere mit Hormonpräparaten, angezeigt erscheine. Bei den verschiedenen Formen der Kinderkrämpfe werde sich nach dieser Methode mit großer Wahrscheinlichkeit eine Aussage darüber machen lassen, ob ein Übergang in genuine Epilepsie zu befürchten sei, oder ob mit einem gutartigen Verlauf gerechnet werden könne.

Topper und Mulier führten Grundumsatzbestimmungen bei 25 genuin-epileptischen Kindern durch. Sie fanden 7 Pluswerte und 18 Minuswerte, doch lagen die Werte bis auf zwei Fälle bei allen Kindern in normalen Grenzen. Die Untersuchungen waren stets in symptomfreien Zeiten vorgenommen worden. Funktionsstörungen der endokrinen Drüsen, die für die Herabsetzung des Grundumsatzes in Frage kommen konnten, wurden nicht gefunden.

Über einen Fall von ovarieller Epilepsie berichtet Bakacz. Ein 32jähriges Mädchen, das seit der Menarche (im 14. Lebensjahr) immer geringe Menses mit Krämpfen im Abstand von 4 Wochen hatte, litt seit dem 23. Lebensjahr an jährlich zwei- bis dreimal wiederkehrenden typisch epileptischen Anfällen ohne Herdsymptome, die in den letzten 2 Jahren monatlich regelmäßig während der 10 der Menstruation vorangehenden Tagen auftraten. Neurologischer Befund o. B. Die Behandlung mit Brom und Luminal war erfolglos, nach 2tägigen intravenösen Injektionen (100 bisher) von Follikelhormon in hoher Einheitszahl sistierten die Anfälle seit 16 Monaten. Es traten lediglich zur gewohnten Anfallszeit 1 bis 2 Minuten dauerndes Druckgefühl im Kopf und allgemeine ängstliche Empfindungen auf. Es wird daraus geschlossen, daß das Lutealhormon zu den Mobilisatoren des Krampfmechanismus gehöre und Unterstützung in der mangelhaften Bildung des Follikelhormons finde.

Ausgehend von der Gefäßkrampftheorie der Epilepsie stellte Lederer Versuche mit Kreislaufhormonen von gefäßerweiternder Wirkung (Padutin, Lacarnol, Eutonon usw.) an. Er behandelte 18 epileptische Kinder im Alter von 3—14 Jahren. Davon blieben 2 Fälle unverändert. In 1 Falle erwies sich die Brom-Luminalbehandlung wirkungsvoller. Es kamen 15 ausgesprochene Besserungen zustande, 11 davon blieben während längerer Zeit vollkommen anfallsfrei, während in den übrigen 4 Fällen die Anfälle längere Zeit seltener erschienen. Bei 2 Fällen von Absencen sah Verfasser keinen Erfolg. Er schließt aus seinen Versuchen, daß bei dem Zustandekommen der Anfälle dem zerebralen Gefäßkrampf als irritative epileptogene Noxe eine bedeutende Rolle zuzuschreiben sei.

Versuche mit verschiedenen endokrinen Produkten führte Stein an Epileptikern durch und kontrollierte seine Versuche gleichzeitig an Nichtepileptikern. Durch keins der angewandten Mittel wurden bei den Epileptikern die Anfälle gebessert. Trotzdem befürwortet der Verfasser die endokrine Therapie, denn wenn die Kranken in ihrem Stoffwechsel, ihrer Darmfunktion und ihrem Allgemeinbefinden mindestens einige Jahre gebessert werden, könnten sich vielleicht auch die Krampfanfälle bessern.

Nach vergeblicher Behandlung mit Brom-Luminal und kochsalzfreier Diät behandelte Kausch zwei weibliche Kranke mit Ovarialhormonen. Er sah eine

Digitized by Google

sofortige günstige Reaktion. Die Anfälle hörten auf. Verfasser weist darauf hin, daß häufig unverkennbare Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von epileptischen Anfällen und der Menstruation bestehen, wie denn auch in den angegebenen beiden Fällen klinisch ein Zusammenhang der Menstruation mit den Anfällen bestand; beide Kranke litten an Menstruationsstörungen (Dysmenorrhöe bzw. Oligomenorrhöe).

Endokrine Psychosen im engeren Sinne

Die geistigen Störungen, die man häufig bei Hypophysenschädigungen beobachtet, werden von Salmon dem Defekt der antitoxischen Eigenheiten der Prähypophyse zugeteilt. Verfasser meint, es handele sich dabei um eine Vergiftung der psychischen Zentren und um eine Schädigung der Bromregulierung im Sinne *Zondeks*. Im allgemeinen scheinen die Theorien des Verfassers wenig Neues zu bringen. Unter den beobachteten Fällen ist besonders einer bemerkenswert, den Aalbers mitteilt. Er gibt die Krankengeschichte einer 63jährigen Frau, bei der eine sehr akut verlaufende Psychose mit Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten und einer paranoid-ängstlichen Einstellung zur Umgebung zur Entwicklung kam. Nach einigen Wochen erfolgte unter Behandlung mit Hypophysintabletten vollkommene Genesung. Somatisch hatten sich u. a. folgende Abweichungen gefunden: Kachexie, sehr trockene, schuppende Haut, starker Haarausfall am Kopf, völliger Ausfall der Achselhaare, teilweiser Ausfall der Pubeshaare. Im Röntgenbild fand sich eine schalenförmige Sella mit stark erweitertem Eingang. An den Proc. clin. ant. und am Tuberkulum keine Abweichungen. Am Dorsum fehlten die Proc. clin. post., über der Sella war ein deutlicher, ziemlich großer Kalkschatten sichtbar. Im ganzen stimmte also das somatische Krankheitsbild am besten mit der Simmondschen Krankheit überein. Der therapeutische Effekt bestätigte die Deutung der Erkrankung als Folge verminderter Hypophysenfunktion. Psychologisch werden die paranoiden Erscheinungen auf die sekundäre psychische Verarbeitung der halluzinatorischen und illusionären Erlebnisse zurückgeführt.

Ein Fall von Abély und Nodet wurde ebenfalls mit Hypophysenextrakt behandelt. Es war eine Frau, bei der die Menopause mit 45 Jahren eintrat. 6 Jahre später entwickelte sich ein Diabetes, verbunden mit einem Depressionszustand mit Suizidtendenzen. Akustische Halluzinationen traten auf, weiterhin Kopfschmerzen und zunächst leichte akromegale Symptome. Die Glykosurie wurde intermittierend, ein Diabetes insipidus bestand dauernd. Neurologisch o. B. Röntgenologisch Sella etwas deformiert. Heftige Kopfschmerzenanfälle, dabei anfallsweise Erregungszustände, die allmählich dauernd werden. Die akromegalen Symptome im Gesicht, an der Zunge und an den Extremitäten werden deutlicher. Die Glykosurie wird dauernd, Insulin ist wirkungslos. Hypophysenextrakt scheint eher schädlich zu wirken. Nun findet sich auch eine Erweiterung der Sella. Die manische Erregung mit Logorrhöe und paranoiden Ideen besteht weiter. Die Verfasser weisen auf den strengen Parallelismus zwischen den psychischen und endokrinen Störungen in diesem Falle hin.

Über die Psychosen bei Hypo- und Hyperthyreoidismus berichten Karnosh und Williams in einer sehr ausführlichen Arbeit. Sie weisen zunächst auf die Seltenheit der symptomatischen Psychosen bei thyreotoxischen Störungen hin. Trotz der absoluten Häufigkeit dieser Störungen und der Schwere ihrer vege-

Digitized by Google

tativen Erscheinungen ist ihr Zusammentreffen mit echten Psychosen relativ selten. Die Verfasser fanden unter 7422 Fällen von Geisteskrankheiten nur 31 (weniger als 0,5%), bei denen eine hyperthyreotisch bedingte Psychose bestand, nur in etwa 0,055% lag eine echte hypothyreotisch bedingte Erkrankung vor. So wie die Ätiologie des Myxödems besser fundiert sei als die der Hyperthyreose, seien auch die begleitenden psychischen Störungen besser zu verstehen. Unter 574 Kranken mit Thyreotoxikosen aller Art boten 27 (etwa 5%) Zeichen eines Hypothyreoidismus. An ihrem Material errechneten die Verfasser übereinstimmend mit *Wagner von Jauregg* eine Prozentzahl von ungefähr 15% Psychotikern unter den Myxödematösen. Es bestehe kein Zweifel, daß das Myxödem einen unmittelbaren Einfluß auf das Zentralnervensystem ausübe. Besonders wird betont, daß der Hyperthyreoidismus bei Männern selten sei. Weiterhin bringen die Verfasser die Krankengeschichten zweier Frauen mit Hypothyreoidismus und psychotischen Erscheinungen. Bei einer 43jährigen Italienerin entwickelte sich das Bild einer klimakterischen Depression; unter Thyreoidinbehandlung besserte sich der psychische Befund. Bei einem 14jährigen Mädchen bestand zunächst Hyperthyreoidismus. Nach Thyreoidektomie erfolgte rapide Besserung, 1 Monat später trat eine Depression von schizophrener Färbung auf. Das Gewicht nahm stark zu, die Menses hörten auf, der Grundumsatz war — 30. Trotz Organtherapie, auch mit Prolan, kein Erfolg. Weiterhin werden bei den hyperthyreotischen Psychosen die Zusammenhänge zwischen klinischen Erscheinungen, endokriner Störung, sympathischem Nervensystem und Zentralstätten am dritten Ventrikel besprochen. Es bestehe eine teilweise Symptomengleichheit von Basedow und Parkinsonismus. Unter 32 hyperthyreotischen Psychosen folgten 23 dem Typus eines manisch-depressiven Verlaufes, alle mit Ausnahme von dreien waren prämorbid zyklothym gewesen. 12% der Basedowfälle waren Psychoneurosen der verschiedensten Art (hysterische Reaktionen, Zwangssyndrome, Phobien). Häufig fand sich eine Diskordanz zwischen neurotischen Erscheinungen und Grundumsatz. Eine ganze Reihe von Krankengeschichten und graphischen Darstellungen ist der Arbeit beigegeben.

Die verschiedenartigsten Zustandsbilder, und zwar Bilder von ausgeprägten Psychosen bei Basedowkranken, schildert Skaličkova. Sie teilt die Krankengeschichten von zehn Fällen mit, bei denen schizophrene und hysterische Züge, periodische schizophrene Schübe, paranoide, amentiaartige, manische und depressive Bilder erscheinen. Sie findet, daß die Prognose der psychischen Störungen im allgemeinen von der des Grundleidens abhängt. Ein Fall heilte körperlich und psychisch erst nach Thyreoektomie, die anderen wurden durch medikamentöse Behandlung weitgehendst günstig beeinflußt. Eine operativ geheilte echte Basedowpsychose beobachtete Aldenhoven. Die Erkrankung der 48jährigen Frau, bei der im Herbst 1929 ohne erkennbare äußere Ursache eine zunehmende Schilddrüsenvergrößerung auftrat, wird als eine genetisch von der Basedowerkrankung abhängige Intoxikationspsychose aufgefaßt. Die Kranke wurde depressiv, nachlässig und vergeßlich, dabei unruhig und ängstlich ratlos. Schließlich entwickelte sich eine amentielle Psychose. Nach der Operation (es ergab sich ein der Basedow-Struma entsprechender Befund) verschwanden die psychotischen Erscheinungen schlagartig. 1¼ Jahre nach der Operation noch subjektives und objektives Wohlbefinden.

Digitized by Google

Vom psychoanalytischen Standpunkte aus betrachtet Benedek einige Fälle von Basedowpsychosen. Es seien für die thyreotoxischen Erkrankungen eine ganze Reihe von psychischen Symptomen charakteristisch, von denen vor allem die allgemeine Unruhe, das beschleunigte psychische Tempo und der schnelle Stimmungswechsel erwähnt werden. Sie fand depressive und manische, zuweilen auch paranoische Perioden, besonders häufig aber die ersten beiden Bilder. Es wird folgender Erklärungsmechanismus vorgebracht: Auf den thyreotoxischen Reiz hin trete Angst und gesteigerte Aggression auf. Diese verstärke auch die Aggression des Überichs gegen das Ich, wodurch die Neigung der Basedowiker zu Depressionen hinreichend erklärt sei. Aggression und Angst werden durch die Steigerung der heterosexuellen Libido, die durch die Medikation mit Hormonen beigeführt werde, gebunden. Verf. teilt dazu zwei mit Psychoanalyse und Hormonen behandelte Fälle mit. In einer anderen Arbeit berichtet sie über drei Thyreotoxikosen mit Depressionen bei Frauen, sie betont wieder die Notwendigkeit der gleichzeitig endokrinen und psychoanalytischen Behandlung.

Conrad stellte an 200 Kranken mit hyperthyreotischer Erkrankung Untersuchungen an. Sie fand in 94% der Fälle in der Krankengeschichte ein für die Entwicklung der Krankheit bedeutsames psychisches Trauma. Nach ihrer Meinung sprechen die Untersuchungsergebnisse dafür, daß zu dem Syndrom der Hyperthyreose eine ganz bestimmte Empfänglichkeit für gewisse psychische Traumen und ein bestimmter Persönlichkeitstypus gehören. Es handele sich um Menschen, bei denen eine pathologische psychische Entwicklung angenommen werden müsse, in deren Mittelpunkt die Unfähigkeit stehe, sich von der Mutter oder dem Mutterersatz unabhängig zu machen.

Courtois beschreibt eine Psychose bei einem an Myxödem erkrankten, leicht debilen, 60jährigen Manne. Der Kranke war im allgemeinen apathisch, schrie und weinte dabei, hatte traumhafte Erlebnisse schreckhaften Inhaltes und entwickelte paranoide Wahnideen. Grundumsatz —32%. Daneben Lungentuberkulose; Sella turcica erweitert. In der Familie mehrere Fälle von Debilität, Tuberkulose sowie degenerativ Stigmatisierten. Auf Schilddrüsendarreichung rasche Besserung der psychischen und somatischen Erscheinungen. Bei Unterbrechung der Behandlung blieben die somatischen Erscheinungen gebessert, die psychischen Symptome kehrten wieder. Bei erneuter Aufnahme der Behandlung traten zunächst Erregungszustände auf, die allmählich abklangen. Die Verfasser erwägen, ob eine Tuberkulose der Schilddrüse für das Myxödem verantwortlich gemacht werden könne. 1933 berichtete Wegner über eine 39jährige Frau, die während einer Myxödemerkrankung an einer halluzinatorisch-paranoiden Psychose mit Angst, Ratlosigkeit, erschwerter Fixierbarkeit und mangelnder Konzentrationsfähigkeit erkrankte. Aus dem engen zeitlichen Zusammenhang und der Tatsache, daß nach Thyreoidinbehandlung Myxödem und Psychose heilten, schließt er, daß es sich um eine symptomatische Psychose gehandelt habe. Die während der Psychose nachweisbare, leichte Bewußtseinstrübung kennzeichnet ihre Zugehörigkeit zum Kreis der organischen Reaktionstypen (*Krisch*). Es wird auf die weitgehende Übereinstimmung dieses Falles mit den zwei anderen, früher in der Literatur geschilderten Fällen von *Kraepelin* und *Pilcz* hingewiesen und die Frage erörtert, ob es eine spezifische Myxödempsychose gebe.

Die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von adiposogenitalem Syndrom bei einem Schizophrenen teilt Vanelli mit. Mit 20 Jahren erkrankte der

Digitized by Google

Mann mit plötzlich einsetzendem sinnlosen Zerstörungsdrang, mit Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen. Er produzierte Größenideen, litt unter Geruchs- und Geschmackshalluzinationen. Es bot sich das Bild einer typischen hebephrenen Schizophrenie. Mit 30 Jahren setzte eine Fettsucht ein, die Hoden verkleinerten sich. Neurologischer Befund o. B. Sella klein. Erhebliche Polyurie. Abweichungen im Bereich des neurovegetativen Systems, Funktionsstörungen der Hypophyse, der Schilddrüse und der Keimdrüsen. Verfasser faßt die Krankheit als Dystrophia adiposo-genitalis auf. Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen dem psychischen Syndrom und der adiposogenitalen Störung wird vom Verfasser dahin beantwortet, daß bei der Schizophrenie, zu der er den vorliegenden Fall rechnet, die Dysfunktion des endokrinen Systems, insbesondere der Hypophyse, der Schilddrüse und der Gonaden einen wichtigen pathogenetischen Faktor darstelle. Vielleicht leite die Schizophrenie ihre endokrine Genese von der Läsion einer bestimmten Stelle der Hypophyse her. Im vorliegenden Falle würde diese Läsion, die sonst bei Schizophrenen nicht fortzuschreiten pflege, sich über die ganze tuberoinfundibuläre Region ausgedehnt, und auf diesem Wege über die Schizophrenie hinaus später die Dystrophia adiposogenitalis gezeitigt haben. Ein weiterer Fall von Dystrophia adiposogenitalis mit paranoider Psychose, der einen 63jährigen Mann betrifft, wird von Senise mitgeteilt.

Zwei Fälle von Psychosen bei wahrscheinlicher Läsion des Hypothalamus und der benachbarten Gebilde werden von Miller geschildert. Eine Frau, die mit 43 Jahren ihre Menses verlor, die dann mit 46 Jahren für 5 Monate wiederkamen, bekam mit 44 Jahren einen Diabetes insipidus. Mit 48 Jahren trat eine Persönlichkeitsveränderung ein: erhöhte Reizbarkeit, depressive Verstimmung, zunehmende Interesselosigkeit. Dann traten Schlafanfälle auf, die die Kranke tagsüber überfielen, außerdem Gedächtnisstörungen und wiederholt Suizidideen. Wegen Aggressionen gegen die Umgebung wurde sie in die Klinik aufgenommen. Flüssigkeitsaufnahme 5—9 Liter täglich. Neurologisch o. B. Röntgenologisch o. B. Es traten Schreianfälle und paranoide Ideen auf, sowohl der ältere Gedächtnisbesitz wie auch die Merkfähigkeit waren gestört. Nach Pituitrin trat vorübergehende Besserung ein. Im zweiten Falle trat bei einer 36jährigen Frau nach einer auffallend spärlichen Menstruation plötzlich ein Diabetes insipidus auf. Durch Pituitrin wurde die Flüssigkeitsaufnahme auf die Hälfte herabgesetzt. Mit 37 Jahren totes Kind durch Sectio entbunden, danach wiederholt Krampfanfälle mit Zyanose, Schaum vor dem Munde und Erbrechen. Mit 38 Jahren plötzlicher Erregungszustand, Angst, religiöse Wahnideen. Wurde dann mutistisch, mußte gefüttert werden. Mit 41 Jahren trat plötzlich ohne Behandlung normaler Flüssigkeitsstoffwechsel und Besserung des psychischen Befundes ein. Es ist noch zu bemerken, daß die Pituitrindarreichung im ersten Falle intraspinal erfolgte. Schube beobachtete ebenfalls Psychosen bei Diabetes insipidus und schildert 3 Fälle. Im 1. Falle, der einen 27jährigen Mann mit schizophrener Geistesstörung betraf, trat im Anschluß an eine Kopfverletzung der Diabetes insipidus auf. Nach lumbaler Luftfüllung somatische Besserung, psychisches Befinden unverändert. 2. Fall: 35jähriger Mann, der seit 4 Jahren an epileptischen Anfällen und Diabetes insipidus litt. Außerdem bestanden paranoide Wahnideen. Das Enzephalogramm ergab eine beträchtliche Erweiterung der äußeren und inneren Liquorräume (Atrophie des Großhirns). Hier besserte sich nach der Luftfüllung sowohl das psychische als auch das

Digitized by Google

somatische Befinden. Im 3. Fall, bei einem 14jährigen Knaben, der seit dem 1. Lebensjahr psychische Abnormitäten und Diabetes insipidus aufwies, blieb die Luftfüllung ohne therapeutischen Erfolg. — Eine 19jährige Frau, deren Vater an einer chronischen halluzinatorischen Psychose mit hypochondrischen Vorstellungen und Verfolgungsideen litt, erkrankte im Anschluß an eine Geburt an einer genitalen Infektion, die eine operative Entfernung der linken Adnexe und die teilweise Abtragung des rechten Ovariums notwendig machte. Nach der Operation traten schwere psychische Störungen auf, es entwickelte sich das Bild eines rezidivierenden katatonen Stupors mit depressiven Wahnvorstellungen, Vergiftungsideen und Erregungszuständen. Es traten vier derartige Schübe auf, deren jeder jeweils mit dem Einsetzen der Periode zusammenfiel und von leichter Temperatursteigerung begleitet war. In den Intervallen war die Kranke psychisch unauffällig, es bestand Amnesie für die katatonen Phasen. Lalanne und Aubry, die diesen Fall veröffentlichten, behandelten mit laktovegetabiler Kost, Septicämin und Hormonpräparaten und erzielten Genesung. Es wird angenommen, daß neben einer schweren Infektion und einer ovariellen Dysfunktion als Folge der teilweisen Ovarienentfernung eine Störung des neurovegetativen Gleichgewichts bestanden habe, die möglicherweise als Folge der ovariellen Störungen zu betrachten sei. Die Verfasser meinen, daß die Stuporen katatonen Gepräges, die diese infektiösen menstruellen Phasen im vorliegenden Fall begleiteten, ihren nichtschizophrenen Charakter durch die psychisch freien Intervalle und die fehlende Verwirrtheit verraten. Bei der Sektion einer Kranken, die auf körperlichem Gebiete im wesentlichen unter endokrinen Störungen litt und dabei das Bild einer Psychose depressiven Charakters bot, fand Hinrichs ein Untergewicht von Schilddrüse und Ovarien, eine Gewichtsvermehrung von Nebennieren, Hypophyse und Epiphyse sowie eine Pankreaslipomatose. Es hatte im Anschluß an eine Zangengeburt im Alter von 32 Jahren leichtes Fieber bestanden, dabei nahm das Körpergewicht stark zu und es trat Haarwuchs an Kinn und Unterlippe ein. 2 Jahre später vergrößerte sich die Schilddrüse. Es traten Exophthalmus, Zittern und Tachykardie auf. Blutdruck 200 mm/Hg. An den Fingern wuchsen doppelte Nägel, die dann wieder ausfielen. Schließlich wurde eine Spondylitis tuberculosa festgestellt. Die Stimmung schwankte, Patientin war empfindlich, produzierte hypochondrische Ideen und machte einen Suizidversuch. Infolge einer Peritonitis erfolgte der Tod. Verfasser versucht verschiedene Erklärungsmöglichkeiten für den Zusammenhang der klinischen Symptome (hyperadrenales und hyperthyreotisches Syndrom).

Eine 45jährige Patientin von Flandin zeigte das Bild des Hirsutismus: Behaarung von männlichem Typ, dichten Bart und die typische Umbildung der gesamten Körperformen; die Sexualcharaktere waren unverändert, es war kein Anhaltspunkt für einen Nebennieren- oder Hypophysentumor zu finden, die Schilddrüse war normal. Die Kranke zeigte das Bild einer ängstlich erregten Depression. Sowohl die Mutter wie die Großmutter der Kranken hatten ebenfalls starken männlichen Bartwuchs bei normalen Sexualorganen. Der einzige Bruder der Patientin ist seit dem 15. Lebensjahre geisteskrank, vermutlich schizophren, die beiden Schwestern sind frei von Hirsutismus und sonstigen endokrinen Störungen.

Digitized by Google

Kastration

Über die psychischen Erscheinungen als Folge der Kastration unterrichtet Lange an Hand eines großen Aktenmaterials. Er stellt in seiner Monographie über die Folgen der Entmannung Erwachsener die Lebensschicksale von 310 Kastraten und Teilkastraten unter ausführlicher Publikation von Krankengeschichtenmaterial dar und analysiert die Fälle hinsichtlich ihrer Veränderungen sehr eingehend. Ganz allgemein wird durch seine Untersuchungen deutlich, daß die bisherige Ansicht von dem Mangel an entscheidenden Ausfallserscheinungen nach der Kastration geschlechtsreifer Männer falsch ist. Er betont, daß die Kastration einen ernsten Eingriff in das Körpergeschehen darstelle, und daß es, abgesehen von den körperlichen Veränderungen, bei einem hohen Prozentsatz der Kastraten zu solchen psychosomatischer und rein seelischer Natur komme. Während die Libido vielfach dauernd erhalten bleibe, ja überlebhaft sein könne, leide die Potentia coeundi sehr häufig von Anfang an großen Schaden. Zuweilen scheine es auch zu qualitativen Abnormisierungen des Sexualtriebes zu kommen, die naturgemäß erlebnismäßig eine sehr erhebliche Rolle spielten. Noch wichtiger erscheinen ihm die außerordentlich häufigen neurasthenischen und vasomotorischen Störungen, die bis zu Schwindelanfällen und Ohnmachtsanfällen schwererer Art führen können. Häufig verlieren die Kranken an körperlicher Frische, Spannkraft und Initiative und viele Kastraten erkranken an Depressionszuständen der verschiedensten Art. Verfasser meint, es könne sich hier um eine wahrscheinlich physiogene Verschiebung der habituellen Stimmungslage, um abgesetzte physiogene Depressionen und Verstimmungen handeln, es könnten aber auch psychogene Depressionszustände, denen auch Physiogenes entgegenkomme, vorliegen. Vor allem finde sich bei den Kastraten außerordentlich häufig eine eigenartige Gemütslabilität, die einen organischen Anstrich habe. Nur in ganz seltenen Fällen seien die Störungen so erheblich, daß die Betroffenen praktisch erwerbsunfähig werden, das komme offenbar nur dann vor, wenn es sich um wenig widerstandsfähige, psychopathische und neuropathische Menschen handele, die mit der Belastung durch das Erlebnis des Keimdrüsenausfalles nicht fertig werden. Schwere seelische Störungen finden wir im wesentlichen dort, wo auch der Körper unzweideutige Störungen im Sinne des Eunuchoids darbietet. Von Wichtigkeit erscheinen Veränderungen, die völlig den schweren Formen des weiblichen Klimakteriums gleichen und zu einer erheblichen Einbuße an Leistungsfähigkeit und Lebensfreude führen. Diese „klimakterischen" Erscheinungen können abklingen, aber auch Jahre hindurch hartnäckig bestehen bleiben und die Kranken in ihrer sozialen Verwendbarkeit schwer schädigen. Die Untersuchungen über die Beziehung der Kastration zu den Psychosen ergaben, daß durch die Entmannung endogene Seelenstörungen, manisch-depressives Irresein und Schizophrenie wahrscheinlich weder ausgelöst noch verschlimmert werden können. Es werden vier Fälle von schizophrenen Kastraten mitgeteilt, die genauere Untersuchung ergibt jedoch, daß in keinem der Fälle ernstlich an einen Zusammenhang der Schizophrenie mit der Kastration zu denken ist. Auch die Verschiebung des Charakters Kastrierter im Sinne des Schizoids, die *H. Fischer* annahm, findet Verfasser für sein Material nicht zutreffend. Außer einem gewissen Mangel an Initiative fand er keine wesentlichen Persönlichkeitswandlungen nach der Kastration. Es schien ihm, als ob infolge der allgemeinen psychischen Dämpfung die Kastraten häufig sehr fleißige, stetige

Digitized by Google

und für ihre Umgebung bequeme Mitarbeiter seien. Beziehungen zur Epilepsie konnte Verfasser ebenfalls nicht feststellen. In einzelnen Fällen, in denen eine Behandlung angezeigt erschien, scheinen Keimdrüsenverpflanzungen und große Dosen von Geschlechtsdrüsenhormonen Gutes zu wirken. Die wichtige Frage, ob durch die Entmannung das Ziel, die Sittlichkeitsverbrecher von ihrem gemeinschädlichen Triebe zu befreien, tatsächlich erreicht wird, sei wohl im allgemeinen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Es sei hier darauf hinzuweisen, daß zwar die Potenz in der Regel eine starke Verminderung erleide, die Libido hingegen viel weniger betroffen werde. Gerade das Mißverhältnis von Libido und Potenz sei ja, wie es scheine, oft genug Anlaß zu sexuellen Entgleisungen. Es müsse also nicht nur mit der Möglichkeit von Gesundheitsschäden, sondern auch mit Fehlschlägen und vielleicht in einzelnen Fällen auch mit der Anrichtung von sozialem Schaden gerechnet werden. Es wird empfohlen, die Kastrierten nach der Operation noch geraume Zeit in Gewahrsam zu halten.

Eine außerordentlich wesentliche Ergänzung zu der Monographie von Lange bildet eine Arbeit von J. H. Schultz, der über die psychologische Reaktion auf das psychische Trauma der Sterilisation und Kastration berichtet und insbesondere wichtige Hinweise auf die psychische Verarbeitung des Kastrationserlebnisses gibt. Die Arbeit, die hier nur am Rande erwähnt sei, enthält besonders für den Praktiker außerordentlich wertvolle Anregungen.

Über die seit 1929 in Dänemark kastrierten Sittlichkeitsverbrecher berichtet Goll. Nach dem Eingriff wurden die Kastrierten mindestens ½ Jahr lang stationär beobachtet und mußten sich dann zu einer jährlichen Vorstellung verpflichten. Im Gegensatz zu Lange und anderen Autoren hat Goll weder psychische noch physische Schädigungen beobachtet. Die Kastraten wurden gleichmäßiger in der Stimmung, umgänglicher, die Arbeitsleistungen sollen sich gebessert haben. Die meisten seien mit ihrem Zustand zufrieden, manche fühlten sich direkt befreit. Ein homosexueller 41jähriger Lehrer (Delikt mit Knaben) wurde mit dem gleichen Delikt rückfällig. Wildenskov teilt mit, daß von den 41 Kastrierten in 41% der Fälle eine Asexualität nicht erreicht wurde. Er selbst ließ zehn Männer kastrieren und erreichte nur in einem Fall das Ziel nicht. Den Unterschied bezieht er darauf, daß es sich bei den 41 Fällen um Psychopathen mit lebhafter sexueller Phantasie, bei seinen Fällen dagegen um schwachsinnige und mit weniger Phantasie begabte Männer gehandelt habe. Unangenehme Nachwirkungen und Folgen des Eingriffes habe er kaum zu verzeichnen. Aus medizinischen Gründen kastrierte er ferner zwei mongoloide Idioten im Alter von 12 Jahren, beide sollen geistig regsamer geworden sein.

In einer Monographie von Wolf wird die Kasuistik eigener und literarisch erfaßter Fälle genau untersucht. Bei den eigenen Fällen handelt es sich um Spätkastrationen, besonders günstig gestaltete sich der Erfolg beim Exhibitionismus, von dem Verfasser 13 genau analysierte Fälle mitteilt. Die Schizophreniefälle (2) reagierten entgegengesetzt. Exhibierende Schwachsinnige wurden günstig beeinflußt. Ebenfalls erfolgreich war die Kastration von vier schwachsinnigen Notzuchtsverbrechern. In 7 Fällen von Unzucht mit minderjährigen Mädchen waren 5 schwachsinnig, 1 infantil, 1 moralisch defekt; 5 wurden unter 30 Jahren, 2 mit mehreren 40 Jahren kastriert. Ein schizoider Fall wurde nach Kastration kataton, ohne daß ein auslösender Zusammenhang angenommen wurde. Bei einem tuberkulösen Fetischisten soll sich nach der Kastration die Tuberkulose

Digitized by Google

gebessert haben. Im weiteren gibt Verfasser eine ausführliche statistische Auswertung von 40 eigenen und 35 literarischen Fällen. Die Kastrationswirkung war in 12 Fällen intensiv und versagte nur zweimal. Besonders stark war sie bei Schwachsinnigen, gering bei Schizophrenen. Sie war vom Alter der Person abhängig; bei Männern zwischen 25 und 45 Jahren wird die Libido wenig beeinflußt, es besteht ein Parallelismus zwischen Schnelligkeit und Intensität der Wirkung auf Potenz und Libido. In 5 Fällen nahm die Libido langsamer ab als die Potenz, in 5 Fällen blieb die Potenz länger erhalten. Die psychischen Folgen sah Wolf ebenfalls in einer allgemeinen Beruhigung, teilweise traten neurotische Störungen und in 25% der Fälle depressive Folgeerkrankungen auf. Eine Auslösung von Zyklothymie wurde nicht beobachtet. Verfasser bezeichnet das Resultat in bezug auf die Unterdrückung der Sittlichkeitsdelikte als glänzend, die Arbeitsfähigkeit werde vermehrt, das familiäre Verhalten zur Frau sei ausgezeichnet. Die Disposition zur Schizophrenie hält Verfasser für eine Kontraindikation für die Kastrierung. Clauberg und Schultze erklären die Kastrationen für einen recht nachhaltigen Eingriff und empfehlen die gesonderte Betrachtung der präpuberalen, puberalen und postpuberalen Kastrationen. Am einschneidendsten sei die Wirkung bei der präpuberalen, am wenigsten einschneidend bei der postpuberalen Kastration. Infolge der Mannigfaltigkeit der Wirkung warnen die Verfasser davor, im Einzelfalle etwas über die Folgen der Kastration vorauszusagen. Wirklich bedrohliche Erscheinungen durch den Ausfall der Geschlechtsdrüsen wurden nicht beobachtet.

In Übereinstimmung mit den zitierten Autoren sah Hackfield bei Geisteskranken keine günstige Beeinflussung durch die Kastration. Er beschreibt die Resultate der Kastration bei sexuell abnormen Psychopathen, insbesondere bei Exhibitionisten und Homosexuellen. Bei 25 nicht geisteskranken Fällen besserte sich der Zustand in 22 Fällen sofort, in 3 Fällen war der Heilerfolg verzögert.

Recht skeptisch spricht sich Popenoe über die Wirkung der Kastration bei Sittlichkeitsverbrechern aus, es sei durchaus nicht sicher, daß die Operation die Triebgestörten von ihren geschlechtlichen Neigungen befreie und ein geeignetes Mittel darstelle, den entlassenen Strafgefangenen die Wiederanpassung an die Umwelt zu erleichtern. Ebenfalls sehr skeptisch und teilweise ablehnend spricht sich Wantoch aus. Über die Erfolge operativer Kastration bei Exhibitionismus und Satyriasis (aus der Literatur und aus eigenen Fällen) teilt Mallow mit, daß die Ergebnisse fast durchweg sehr befriedigend seien. Die meisten Patienten fühlten sich durch den Wegfall ihres, zu ständigen Konflikten führenden Triebes seelisch ausgeglichener und wurden sozial brauchbar. Nachteilige psychische Ausfallserscheinungen wurden nicht beobachtet. Ebenfalls günstige Resultate hatte Boeters bei einem 30mal bestraften Exhibitionisten (Beobachtungszeit 1 Jahr) und Dohrn bei einem 47jährigen Exhibitionisten (Beobachtungszeit 2 Jahre), der jetzt frei von seinem Triebe als glücklicher Mensch lebe.

Am Ende sei noch ein kategorischer Vorschlag von Samson-Himmelstjerna erwähnt, man solle die Geisteskranken kastrieren und ihnen gesunde Keimdrüsen implantieren, um „wenigstens einen Teil der jetzt unheilbaren Geisteskranken zu nützlichen Gliedern der Gesellschaft zu machen"(!). Wenn das nicht helfe, sollen entsprechende Versuche mit anderen innersekretorischen Drüsen gemacht werden.

Digitized by Google

Schrifttum

Über einen Teil der mir nicht im Original zugänglichen ausländischen Arbeiten wurde nach den Referaten im Zentralblatt für Psychiatrie und Neurologie berichtet.

Aalbers, Arch. f. Psychiatr. **101**, 470 (1933). — Abély et Couléon, Ann. méd.-Psychol. **92 II**, 293 (1934). — Abély et Nodet, Ann. méd.-psychol. **92 II**, 291 (1934). — Aldenhoven, Nervenarzt **6**, 361 (1933). — Allen, Amer. J. Psychiatry **13**, 239 (1933). — Bakacz, Zbl. Neur. **72**, 1934 (528). — Beck, Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**, 3249. — Benedek, Psychoanalytic Quart. **3**, 153 (1934). — Benedek, Internat. Z. Psychoanal. **19**, 507 (1933). — Boeters, Mschr. Kriminalpsychol. **24**, 418 (1933). — Chorosko, Zbl. Neur. **71**, 393 (1934). — Chorosko, Encéphale **29**, 340 (1934). — Clauberg u. Schultze, Z. ärztl. Fortbildg **31**, 425 (1934). — Claude et Cuel, Ann. méd.-psychol. **91 II**, 233 (1933). — Conrad, J. nerv. Dis. **79**, 505 (1934). — Courtois, Pichard et Liber, Ann. méd.-psychol. **91 II**, 206 (1933). — Dohrn, Z. Med.-beamte **46**, 269 (1933). — Dussik, Psychiatr.-neur. Wschr. **36**, 305 (1934). — Flandin, Nacht et Bernard, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1934 III**, 50, 976. — Galant, Münch. med. Wschr. **1934 I**, 752. — Georgi, Arch. f. Psychiatr. **100**, 735 (1933). — Georgi u. Fels, Z. Neur. **147**, 746 (1933). — Goll, Mitt. Kriminalbiol. Ges. **4**, 227, 267 (1933). — Hackfield, Mschr. Psychiatr. **87**, 1 (1933). — Hinrichs, Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 418. — Karnosh u. Williams, Zbl. Neur. **74**, 527 (1935). — Kausch, Münch. med. Wschr. **1934 I**, 977. — Lalanne et Aubry, Ann. méd.-psychol. **92 I**, 375 (1934). — Lange, Johannes, Die Folgen der Entmannung Erwachsener. Leipzig 1934. — Lange, Johannes, Med. Klin. **1934 II**, 1081. — Lederer, Zbl. Neur. **72**, 528 (1934). — Lederer, Mschr. Kinderheilk. **59**, 359 (1934). — Lenart u. Lederer, Z. Neur. **145**, 655 (1933). — Léopold-Levi, Bull. Acad. Méd. Paris **1933 III**, 110, 793. — Lingjaerde, Acta Psychiatr. **8**, 573 (1933). — Mallow, Z. Neur. **148**, 501 (1933). — Miller, Arch. of Neur. **31**, 809 (1934). — Miyata, Zbl. Neur. **78**, 582 (1934). — Ovcarenko, Zbl. Neur. **74**, 237 (1935). — Pennacchi, Zbl. Neur. **71**, 372 (1934). — Petit, Ann. méd.-psychol. **91 II**, 289 (1933). — Popenoe, Mschr. Kriminalpsychol. **25**, 239 (1934). — Rizzatti e Andreoli, Giorn. Acad. Med. Torino **97**, 2, 78 (1934). — Roggenbau, Mschr. Psychiatr. **86**, 335 (1933). — Rowe, Endocrinology **17**, 658 (1933). — Rowe, Endocrinology **17**, 485 (1933). — Saethre, Acta Psychiatr. **8**, 589 (1933). — Saethre, Klin. Wschr. **1933 II**, 1409. — Salmon, Cervello **12**, 313 (1933). — Samson-Himmelstjerna, Zbl. Neur. **71**, 372 (1934). — Schube, J. ment. Dis. **78**, 453 (1933). — Schücker, Arch. f. Psychiatr. **101**, 546 (1933). — Senise, Cervello **13**, 9 (1934). — Stein, Amer. J. Psychiatr. **13**, 739 (1934). — Strachan and Skottowe, Lancet **1933 I**, 1058. — Skaličkova, Zbl. Neur. **74**, 245 (1935). — Schultz, Z. ärztl. Fortbildg **32**, 161 (1935). — Tagawa, Zbl. Neur. **74**, 521 (1935). — Topper u. Mulier, Amer. J. Dis. Childr. **46**, 963 (1933). — Tripi e Bonasera-Vizzini, Pisani **54**, 91 (1934). — Urechia, Revue Neur. **41 I**, 585 (1934). — Vanelli, Schizofrenie **3**, 335 (1933). — Vanelli, Schizofrenie **3**, 59 (1933). — Vanelli, Schizofrenie **3**, 43 (1933). — Wantoch, Schweiz. med. Wschr. **1934 I**, 572. — Wegner, Z. Psychiatr. **99**, 246 (1933). — Wildenskov, Mschr. Kriminalpsychol. **25**, 1 (1934). — Wolf, Ch., Die Kastration bei sexuellen Perversionen und Sittlichkeitsverbrechen des Mannes. Basel 1934. — Yedlowski, Zbl. Neur. **71**, 373 (1934). — Zaizev, Zbl. Neur. **72**, 49 (1934).

Digitized by Google

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Bern, Direktor: Prof. Dr. J. Klaesi)

Die erworbenen Verblödungen[1])

III

Klinik und Anatomie

von Ernst Grünthal in Waldau-Bern

Die Picksche Krankheit

Nach einer Angabe von van Husen waren von 1929 bis 1933 etwa 35 Fälle von Pickscher Krankheit beschrieben worden, davon 16 lediglich klinisch, 19 klinisch und anatomisch. Bei diesen 19 gesicherten Fällen war im Leben die Diagnose 11 mal richtig gestellt worden. Man sieht, es gibt hier noch Erfahrungen zu sammeln, zu denen eine eingehende klinisch-anatomische Untersuchung von Einzelfällen verhelfen kann. Über eine Anzahl solcher Beobachtungen, welche die Kenntnis der Erkrankung bereichert haben, ist nun zu berichten.

Grasse schildert einen Pat. der im 58. Lebensjahr erkrankte, anfangs hemmungsloses Lachen, Schimpfen und Mißtrauen zeigte, sowie unmäßig aß. Nach zweijähriger Krankheitsdauer zeigten sich trippelnder Gang und Vergeßlichkeit. Manches wurde beim Sprechen wiederholt. Nach 5 Jahren bestanden Mikrographie, Echolalie sowie ausgesprochene Palilalie. Während des dementen Endzustandes fand sich Rigidität der Muskulatur mit Antriebslosigkeit und geringer Mimik. Anatomisch wurde neben frontal betonter allgemeiner Rindenschrumpfung der Schwanzkern und die Substantia nigra verkleinert gefunden mit entsprechenden mikroskopischen Ausfällen. Wir haben es hier mit einem Fall von Pickscher Krankheit mit entwickelten klinischen extrapyramidal-motorischen Störungen zu tun, wie man sie nach den anatomischen Erfahrungen schon lange hätte erwarten müssen, aber bisher nur gelegentlich in Andeutungen fand. Einen weiteren eigenartig lokalisierten Fall schildern Lhermitte und Trelles. Hier handelte es sich um einen Kranken mit Apraxie in Form von Zerfall der höheren motorischen Leistungen, d. h. der ausdrucksmäßigen, symbolischen, gewollten und überlegten Handlungen. Dagegen war alles Instinktive und Reflexmäßige verhältnismäßig gut erhalten. Die Verfasser führen die Störungen auf eine Schädigung des Körperschemas, der Somatognosie, zurück, eine Erklärung, die mir nicht ganz zutreffend zu sein scheint. Anatomisch fand sich eine beiderseitige, symmetrische, umschriebene Rindenschrumpfung (rechts etwas mehr ausgeprägt als links) von dem vorderen Teil des Gyrus parietalis inferior bis zum Gyrus supramarginalis und angularis reichend. Eine ebenfalls recht umschriebene Schrumpfung, vor allem auf die vorderen Teile des linken

[1]) Mit Beihilfe der Rockefeller Foundation.

Digitized by Google

Schläfenlappens beschränkt, fand Frets bei einem Kranken mit Demenzerscheinungen und amnestischer Aphasie. Es wiesen außerdem der rechte Schläfenlappen und das Stirnhirn geringe Schrumpfungen auf. In der Rolandoschen Gegend fanden sich daneben senile Plaques.

Einen weiteren Fall, der unsere klinische Kenntnis der Pickschen Krankheit bereichert, bringt Niedenthal zur Kenntnis. Im Alter von 54 Jahren fielen bei dem Kranken Vernachlässigung des Berufs, Antriebslosigkeit, Stumpfheit, Versprechen und Gedächtnisstörungen auf. Nach 2 Jahren stellte sich ein erregter Verwirrtheitszustand ein, der wieder abklang. Ein halbes Jahr später traten wahnhafte Ideen auf, wie man sie bei der Pickschen Krankheit bisher noch kaum beobachtet hat. Der Kranke glaubte sich vergiftet, meinte sich auf einem Dampfer und gab an, daß an seinen Füßen nachts etwas gemacht werde. Dabei zeigte er verhältnismäßig gut erhaltene Kenntnisse. Am Schluß bestanden neurologisch trippelnder Gang, Händezittern sowie Muskelspannungen. Auch hier wird es sich um extrapyramidal-motorische Zeichen gehandelt haben. Zwei im allgemeinen durchschnittliche Fälle haben Langelüddeke und Josephy sowie van Husen dargestellt, auf die ich nicht näher eingehe. Für den Fall van Husens ist lediglich bemerkenswert, daß auch die vordere Zentralwindung, also ein Projektionsgebiet, von der Schrumpfung betroffen war, was sonst selten bei der Pickschen Krankheit vorzukommen scheint.

Daß die Picksche Krankheit mit überwiegender Wahrscheinlichkeit erblich ist, wurde im vorigen Bericht eingehend dargestellt. Die seitherige Forschung hat dies weitgehend zu bestätigen vermocht. Schmitz und Meyer haben eine hierhergehörende Familie beschrieben. Klinisch-anatomisch beobachteten sie aus dieser Familie einen typischen Fall mit Gewebsschrumpfung vor allem am oberen Stirnhirn, und entsprechenden Erscheinungen von affektiver Stumpfheit und Antriebslosigkeit. Das Orbitalhirn war verschont, woraus sich das Fehlen von Enthemmungserscheinungen erklärt. Außerdem waren anatomisch leicht ergriffen der Streifenhügel, das Pallidum und die Substantia nigra. Eigentümlicherweise hat das Fett in der Glia bei Scharlachfärbung einen gelblichen Farbton, wie man das sonst bei der amaurotischen Idiotie findet. Wesentliche Ergebnisse hatte die Durchforschung der Familie des Kranken. Es litten sehr wahrscheinlich zwei Geschwister des Patienten, sowie deren Vater an der gleichen Erkrankung, weiterhin der Bruder des Vaters und dessen Sohn. Ein Enkel dieses Vaters-Bruders, selbst von gesunden Eltern stammend, war psychopathisch, mit Hang zum Davonlaufen, Trinken, Querulieren und zu Hochstapeleien. Er wies somit völlig die gleichen Charakterzüge auf, wie gewisse psychopathische Persönlichkeiten der von mir früher beschriebenen Familie mit Vorkommen von Pickscher Krankheit.

Hinweise zur Erblichkeit bringen auch van Husen und Niedenthal. In dem einen Fall war ein Bruder des Kranken epileptisch, ein anderer Bruder wird sehr allgemein als nicht normal bezeichnet, im anderen Fall hat eine Schwester des Kranken neurologische Störungen dargeboten. Schließlich hat Korbsch anläßlich einer Beobachtung von Pickscher Krankheit einen Gedanken von Onari und Spatz aufgegriffen, die gemeint haben, daß die Picksche Krankheit mit der Huntingtonschen Krankheit infolge der sehr ähnlichen Art der Hirnschrumpfung in Beziehung gebracht werden könne. Abgesehen davon, daß aus dieser äußerlichen anatomischen Ähnlichkeit keineswegs auf gleiche Ursache

Digitized by Google

und Wesensart geschlossen werden darf, spricht die bisherige Erbforschung klar gegen ein solches Zusammenwerfen beider Erkrankungen. Die vorliegende Arbeit von Korbsch vermag diese Bedenken nicht zu widerlegen. Es handelt sich hier um zwei Geschwister, von denen ein Teil an Pickscher Krankheit litt. Der anatomische Befund scheint charakteristisch zu sein, so weit man das aus der Veröffentlichung ersehen kann. Leider ist nichts über Veränderungen am Hirnstamm gesagt, was im Zusammenhang mit dem erörterten Problem sehr wichtig gewesen wäre. Eine Schwester dieser Kranken soll seit ihrem 24. Lebensjahr etwa an choreatischen Zuckungen und Kopfweh leiden. Sie zeigte mit 45 Jahren ein früh gealtertes Aussehen und bot unterdurchschnittliche Verstandesleistungen. Sonst ist von Erkrankungen aus der Familie nichts bekannt. Man kann hier meines Erachtens nicht von Huntingtonscher Krankheit sprechen, bevor der Nachweis des charakteristischen einfach dominanten Erbgangs gelungen ist. Damit sind zunächst auch die Schlüsse, die der Verfasser zu ziehen geneigt ist, hinfällig.

Eine Arbeit von Moyano versucht die Erblichkeit der Pickschen Krankheit zu leugnen, allerdings ohne hinreichende Begründung. Nach allem scheint es sich bei den Kranken, die Moyano schildert, zum Teil wenigstens gar nicht um Fälle von Pickscher Krankheit zu handeln, da als charakteristisch Auftreten von senilen Plaques und Fibrillenveränderungen angegeben werden. Es dürften hier eher Fälle von Alzheimerscher Krankheit vorliegen.

Die Alzheimersche Krankheit

Unsere Kenntnis der immer noch recht rätselhaften Alzheimerschen Krankheit ist in den verflossenen 3 Jahren nicht wesentlich erweitert worden. Schottky hat in einer größeren Arbeit neun typische Fälle eingehend dargestellt, sechs davon sind anatomisch gesichert. Im ganzen ergibt sich daraus nichts Neues. Vor allem ist über die Erblichkeit trotz dahinzielender Untersuchungen kaum etwas Eindeutiges herausgekommen. Es sollen sich in gewissen Familien gehäufte Karzinome finden. Ob dies aber mit der Gehirnkrankheit in irgendeinem Zusammenhang zu bringen ist, bleibt ganz unsicher.

Etwas anders liegt der Fall bei dem Zusammentreffen von Alzheimerscher Krankheit mit Simmondscher hypophysärer Kachexie, wie es Schob und Güntz bei einem Kranken beschrieben haben. Die Verfasser neigen selbst nach sehr sorgsamer und durchdachter Erörterung der Frage dazu, einen inneren Zusammenhang der beiden Erkrankungen abzulehnen. Sie glauben weder, daß einer der Prozesse den anderen bedinge, noch daß beide auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen seien. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß man bereits zweimal die Alzheimersche Krankheit oder ihr nahestehende Prozesse zusammen mit einer anderen endokrinen Unterfunktion, nämlich mit Myxödem, angetroffen hat. Einen solchen Fall hat Alzheimer selbst beobachtet, er ist dann von Perusini ausführlich geschildert worden. Der andere ähnliche Fall ist von Schnitzler beschrieben. Irgendwelche weitergehenden Folgerungen wird man zwar aus diesen Befunden noch nicht ziehen dürfen. Es erscheint aber angebracht, auf diese Dinge zu achten, um so mehr, als wir über das Wesen der Alzheimerschen Krankheit heute weniger denn je wissen. Seit nämlich von Fényes und Hallervorden einwandfrei dargetan wurde, daß die Alzheimersche Fibrillenveränderung sich fast ausnahmslos im Hirnstamm bei Folge-

Digitized by Google

zuständen der Economoschen Krankheit finden läßt, somit durchaus nichts charakteristisch Seniles zu sein braucht, wird es immer wahrscheinlicher, wie ich das schon früher vermutet habe, daß wir es bei der Alzheimerschen Krankheit nicht unbedingt mit einem einfachen vorzeitigen Altersvorgang zu tun haben.

Durch Liebers wird ein Fall von Alzheimerscher Krankheit mit besonders starkem Ergriffensein des Hinterhauptlappens beschrieben. Es liegen nun schon mehrere derartige Beobachtungen vor. Hier von Pickscher Atrophie schlechthin zu sprechen, ist aber irreführend. Die Picksche Krankheit ist, das muß immer wieder betont werden, nach Erblichkeit, klinischem Bild und anatomischem Befund eine Krankheitsform für sich. Ein weiterer Fall, den Liebers bringt, scheint mir nichts anderes als eine Verbindung von seniler Demenz und Arteriosklerose zu sein. Je ein typischer Fall ist schließlich noch in der Berichtszeit von Divry und Moreau sowie Johannes Lange mitgeteilt worden.

Interessant ist eine Bemerkung von James anläßlich einer Aussprache über präsenile Psychosen in London, in der von familiärem Vorkommen der Alzheimerschen Krankheit in einem Fall berichtet wird. Anatomische Befunde lagen allerdings seinerzeit noch nicht vor. Eine ähnliche Beobachtung ist bisher meines Wissens noch nicht gemacht worden.

Andere Erkrankungen

Bemerkenswert sind die Untersuchungen, die Krapf im Anschluß an seine Ergebnisse über den Zusammenhang der spätepileptischen Anfälle mit dem arteriellen Hochdruck durchgeführt hat. Er unternahm es, die seelischen Krankheitsbilder bei der Hypertonie von denen bei reiner Hirnarteriosklerose ohne Hochdruck zu trennen. Dabei zeigte sich folgendes: Bei Hochdruck finden sich anfallsartige, d. h. kurz dauernde rückbildungsfähige Störungen mit bestimmten Syndromen. Besonders oft treten erregte epileptiforme Dämmerzustände auf, des weiteren hyperkinetische katatoniforme Bilder oder kurze vorübergehende traurige Verstimmungen. Bei reiner Arteriosklerose ist es dagegen anders. Krapf fand hier an Hand von 34 anatomisch nachgeprüften Fällen stets einen langsam fortschreitenden Krankheitsverlauf. Es bestanden korsakowähnliche Bilder und Demenzzustände mit verwaschenen Herderscheinungen agnostisch-apraktischer Art oder auch langdauernde Verstimmungen. All dies war hier einförmig und schwunglos. Schwere Bewußtseinstrübungen, katatoniforme Zustände, Halluzinationen fehlten. Diese Zustände treten meist erst im 7. oder 8. Lebensjahrzehnt zutage. Abgrenzungsschwierigkeiten bestehen oft gegen die Alzheimersche Krankheit und die senile Demenz. Es handelt sich eben sehr häufig bei allen diesen Prozessen um ziemlich allgemeine Verbreitung im Gehirn und langsamen, wenig intensiven Verlauf, so daß man klinisch oft lediglich von dem Auftreten eines allgemeinen hirnatrophischen Syndroms sprechen kann, worauf ich in dem letzten Bericht bereits bei Besprechung der Pickschen Krankheit hingewiesen habe.

Über ein besonderes, in Deutschland bisher kaum bekanntes Syndrom hat bereits 1930 Morel berichtet. Es handelt sich um die Hyperostosis frontalis interna mit Fettsucht und zerebralen Störungen. Die Hyperostose soll bedingt sein durch Anhaften der Dura am Knochen und den dadurch entstandenen

Digitized by Google

Zug auf die Tabula interna und die Spongiosa. Sie ist ein Zeichen für Störung des Kalkstoffwechsels. Als klinische Erscheinungen sind dabei vorhanden: Fettsucht der Gliedansätze und Eingeweide, Schlafstörungen (Schlaflosigkeit, nächtliche Unruhe). Mitunter bestehen Gefräßigkeit und Polydipsie, sowie Störungen der Urinausscheidung und der Statik, Muskelschwäche, Sehstörungen. Sekundärzeichen sollen Kopfweh und Spätepilepsie sein. In der Tubergegend des Hypothalamus und in der Substantia innominata fand Morel in einigen Fällen Nervenzellausfälle, die meiner Ansicht nach zum Teil vaskulär bedingt sein könnten. Ob es sich bei dem ganzen Bild um etwas Besonderes und Einheitliches handelt, müssen erst noch weitere Beobachtungen ergeben. Jedenfalls könnten für viele der genannten Zeichen arteriosklerotische oder senile Veränderungen verantwortlich gemacht werden.

Fünfgeld hat kürzlich versucht, aus den depressiven Zustandsbildern des Rückbildungsalters durch klinisch-anatomische Untersuchungen besondere prognostisch schlechte Krankheitsformen herauszusondern. Er schildert zwei Gruppen:

1. Fälle von seiner Ansicht nach echten Involutionspsychosen im Alter von 53 bis 63 Jahren beginnend. Die Kranken waren von jeher psychopathische Persönlichkeiten mit asthenischem Körperbau. Die Krankheit begann mit Abnahme der Leistungsfähigkeit, dann trat hypochondrische, ängstliche Stimmung und Unruhe auf. Die Bilder wurden am Schlusse unproduktiv und einförmig erstarrend. Alle Fälle zeigten bei der Sektion schlechten Ernährungszustand und senilen Schwund der Organe. An der Hirnrinde fanden sich uncharakteristische Abbauerscheinungen, sowie faserige Gliawucherungen, wie man sie bei gleichalterigen Leuten sonst weniger ausgeprägt zu sehen bekommt. Fünfgeld ist der Ansicht, daß mit dieser Aufstellung das Problem der Involutionspsychosen auf eine bestimmte Gruppe eingeengt und klarer umrissen werde.

2. Dies ist eine Gruppe sog. frühseniler Erkrankungen. Fünfgeld beschreibt drei sehr kurz dauernde Psychosen, im Alter von 48 bis 50 Jahren auftretend, die in der Hauptsache mit ängstlichen Erregungen einhergehen, als frühsenile Angstpsychosen. Bei ihnen fand er in der Hirnrinde herdförmig verteilt zahlreiche Primitivplaques, in einem Fall daneben auch arteriosklerotische Veränderungen. Weitere Fälle im gleichen Alter mit überwiegend psychomotorischen Störungen, bei denen sich ebenfalls senile Plaques fanden, bezeichnet er als frühsenile Verwirrtheit. Sie sind zu den als Spätkatatonien beschriebenen Bildern zu stellen.

So verdienstvoll derartige Abtrennungen von Krankheitsformen sein können, so ist doch für die Fünfgeldschen Aufstellungen zu sagen, daß sowohl die klinischen wie die anatomischen Bilder zur Begründung eines derartigen Vorgehens nicht ausreichen. Man könnte wohl der Meinung sein, daß es sich lediglich um etwas abartige, durch nebenher verlaufende besonders frühzeitige Rückbildungs- und Altersvorgänge im klinischen Bild beeinflußte schizophren-katatone Psychosen handelt.

Um sicher zu gehen, müßte man schon auffallende und besondere, bei Schizophrenie im allgemeinen nicht zu findende histopathologische Bilder neben einem deutlich atypischen klinischen Zustand und Verlauf fordern. Diese Vorbedingungen zur Aufstellung neuer Krankheitsformen aus dem Grenzgebiet der katatoniformen Psychosen nach der organischen Seite hin erfüllen bis heute allein

Digitized by Google

gewisse von Kraepelin in der achten Auflage seines Lehrbuches in dem Kapitel des Präsenilen Irreseins als dritte und vierte Gruppe geschilderte Zustände. Es handelt sich hier um eine kleine Zahl von Fällen mit Angst, depressiven Ideen, Erregungszuständen und zum Teil organisch anmutenden Störungen, die länger dauern und zu schweren Verblödungen führen können. Dabei findet man dann stets auffallend schwere histopathologische Veränderungen, die zuerst von Nißl und Alzheimer, später von Oksala vor allem in Form von eigenartigen Verflüssigungsvorgängen von Nervenzellen gefunden worden sind. Die Forschung hat die hier gebotenen Gesichtspunkte leider bisher nicht weiter aufgegriffen. Ich glaube nach eigener Erfahrung, daß wir in den Gruppen 3 und 4 des Kraepelinschen präsenilen Irreseins eine besondere Kraepelinsche Krankheit vor uns haben, die mit der Zeit freilich noch besser herauszuarbeiten sein wird. Um die Aufmerksamkeit auf derartige Bilder zu lenken, möchte ich kurz eine eigene noch nicht veröffentlichte klinisch-anatomische Beobachtung dieser Art anschließen: Die Krankheit begann im 32. Lebensjahr mit Kopfweh, Müdigkeit und Unlustgefühlen. Dann traten Angst und Unruhe mit vielfachen kurzen, sehr eigentümlichen organischen Starreanfällen mit Bewußtseinsstörungen auf. Der Kranke hatte Mühe, die Gedanken zusammenzuhalten und glaubte, er solle verbrannt werden. Im Denken und Auffassen war er langsam und schwerfällig. Der Gesichtsausdruck starr, ratlos, erstaunt, zugleich drängte er angstvoll fort und hatte Krankheitsgefühl. Er war nicht negativistisch, aß schlecht. Später kamen depressive Wahnideen, er habe keine Heimat, er sei ein Verbrecher. Dabei hielt er den Arzt für den Heiland und glaubte, im Himmel zu sein. Zwischendurch war er vorübergehend apathisch, langsam, stand herum und sprach nicht. Er machte sich Selbstvorwürfe, daß er Lebendiges zerstört habe, die Mimik war starr mit gezwungenem Lächeln. Nach 1½jähriger Krankheitsdauer begann er mit Mühe wieder etwas zu sprechen. Er nannte alle Menschen Vater, geboren habe ihn auch der Vater, es sei der Tag des Vaters. Dabei war er im Grunde orientiert und zeigte ein ratlos gespanntes Wesen, sträubte sich gegen jede Untersuchung. Organische Intelligenzstörungen fehlten, körperlich fand sich eine deutliche vasomotorische Labilität. Allmählich wurde er wieder etwas lebhafter, nahm Anteil an der Umgebung, blieb aber bei seinem Vaterwahn. Nach zweijähriger Krankheitsdauer begann er erregt zu werden, schlief wenig, alle seien verwandt mit ihm, alles sein Eigentum, die Ärzte seien seine Schwestern. Er redete viel, brachte gelegentlich Versündigungsideen, zeigte abschweifenden, sprunghaften, ideenflüchtigen Gedankengang. Mitunter war er scherzhaft, hemmungslos aufdringlich, zeigte Größenideen, erregtes Lachen und Singen, wollte den Arzt küssen, war unrein und unappetitlich. Das Bild war das einer manieähnlichen Tobsucht. Er redete ununterbrochen, knüpfte dabei viel an die Umgebung an, die er beachtete, reimte, sprach viel in Verneinungen. Dabei bestand läppischer Affekt mit bizarren Bewegungen und Personenverkennung. Zuletzt wurde er immer unkoordinierter und zielloser, redete nur noch in Satz- oder Wortbruchstücken, gab aber zwischendurch gelegentlich Zeichen von Anteilnahme an der Umgebung. Am Schlusse war er körperlich völlig heruntergekommen, am ganzen Körper wund. Er starb im Erregungszustand bei geringem Fieber.

Histologisch fanden sich in der gesamten Großhirnrinde schwere Veränderungen. Die drei oberen Rindenschichten zeigten meist Nervenzellschrump-

Digitized by Google

fungen, Verflüssigungsvorgänge, oft in der Art von Nißls schweren Zellveränderung, die sich auch im Streifenhügel und im Zahnkern fanden. In den unteren Rindenschichten erschienen die Nervenzellen blaß, gequollen und entformt, mit dunklen Kernen. Im Großhirnmark war starker Fettabbau zu sehen. An den Kapillaren zeigten sich die Intimakerne gewuchert und vergrößert an den Stellen, wo die Nervenzellen stark verändert waren. Dort waren auch die Kerne der Makroglia aktiviert. Ausgesprochene gefäßbedingte Störungen fanden sich nicht.

Dies klinisch-anatomische Bild stellt bei näherer Betrachtung offenbar eine Mischung von Symptomen jener beiden oben genannten Kraepelinschen Gruppen dar, von denen jetzt schon etwa sechs Beobachtungen vorliegen. Man sollte sie zusammenfassen, da sie viele Gemeinsamkeiten haben und alles das, was ihren Entdecker zur Trennung veranlaßte, vielleicht nur durch die Kleinheit des Beobachtungsmaterials besonders ins Auge fiel. Es bleibt zu betonen, daß derartige schwere histopathologische Bilder sich bisher bei klinisch eindeutigen Katatonien, auch wenn sie mit akuten infektiösen Prozessen einhergingen, nicht haben finden lassen und daß man hier mit großer Wahrscheinlichkeit eine Gewebsreaktion auf einen von der Schizophrenie verschiedenen Krankheitsvorgang vor sich hat.

Die senile Demenz

Hier liegen Arbeiten vor über das Grenzgebiet zwischen gesundem Greisentum und senilem Schwachsinn. An sich bezeichnen wir ja als „greisenhaft" einen normal zu wertenden Zustand, von dem wir mit der Bezeichnung „senil" das krankhaft leistungsunfähige Alter unterscheiden. Nun können aber auch bei dem normalen Altersumbau der Persönlichkeit sich Anpassungsstörungen zwischen der Konstitution und dem gewohnten Lebensraum ergeben. K. F. Scheid hat drei von jeher auffallende Persönlichkeiten geschildert, deren abartige Züge im Alter besonders stark hervortraten. Etwas Prozeßhaftes soll nicht vorliegen, histologische Untersuchungen fehlen bisher. Es stellten sich hier quantitative Verschiebungen der Charakterartung (Klages) ein, wodurch zum Teil abnorme Züge (Strebungen, Triebfedern) nach außen hin deutlich in Erscheinung traten. In einem Fall kam es zu dauerndem Einnehmen einer bestimmten Charakterhaltung, die im früheren Leben nur gelegentlich eine Rolle spielte. Die senile Temperamentsänderung macht sich durch Schwerfälligkeit und Mangel an Umstellungsfähigkeit je nach der wechselnden Lebenslage bemerkbar. Aus all diesem kann sich ein Zustand von scheinbarer Demenz ergeben, d. h. es kommt zu schwachsinnig anmutenden Denkprodukten und Handlungen, die lediglich aus den senilen Einseitigkeiten eines abnormen Charakters oder Temperamentes fließen. Man könnte mit Kretschmer sagen, daß es sich in solchen Fällen, bei dem Vorliegen nicht rückbildungsfähiger Verschiebungen der endogenen Persönlichkeit, um Neurosen handelt, die jedoch psychotherapeutisch oft unlösbar sein dürften.

Allerdings sollte man mit der Diagnose solcher Fälle sehr vorsichtig sein, denn die Grenze gegen die senile Demenz ist oft weder klinisch noch anatomisch scharf zu ziehen. Daß man auch bei geistig Gesunden, d. h. nicht senil dementen Greisen die histologischen Veränderungen der senilen Demenz dem Grad nach so stark wie bei leichten bis mittelschweren Prozessen findet, haben frühere

Digitized by Google

Untersuchungen an Einzelfällen ergeben. Gradunterschiede der morphologischen Veränderungen allein bedingen also nicht den Unterschied von gesund und krank. Gellerstedt hat in einer sachlichen und kritischen Arbeit aus dem Spielmeyerschen Laboratorium versucht, dies an einem größeren Material zu erhärten. Er untersuchte sehr eingehend 50 Gehirne von nicht weiter auffälligen, über 65jährigen Greisen, die psychiatrisch freilich nicht untersucht waren. Hier fand er nun nach Art, Stärke und Häufigkeit in überraschendem Ausmaße alles das, was man auch in senil dementen Hirnen zu sehen bekommt. Allerdings sind seine Ergebnisse nicht restlos geeignet, die Frage des Zusammenhanges zwischen anatomischen und klinischen Zeichen zu klären, da viele dieser Greise sicherlich senil dement waren, ohne daß dies auffiel. Das geht einwandfrei aus den Untersuchungen von Freisel (zitiert nach Lange) hervor. Er fand unter 100 Männern von über 70 Jahren, die in ein allgemeines Krankenhaus aufgenommen wurden, nur 33 geistig ganz normal. Von den übrigen geistig Veränderten waren nur 17 so auffällig, daß sie in die psychiatrische Abteilung eingeliefert werden mußten. Ähnlich wird das mit den Greisen gewesen sein, deren Gehirne Gellerstedt als durchschnittlich senil bezeichnet. Immerhin sind seine Ergebnisse von großer Wichtigkeit und in vielem bemerkenswert, so daß ich auf gewisse Einzelheiten eingehen möchte.

Es fanden sich sehr häufig in der Großhirnrinde, verbreitet oder nur streckenweise, Zellausfälle, die denen klinisch schwer Kranker gleichen können. Daneben zeigten sich aber oft kleine reaktionsfreie Zellücken, wie sie immer wieder als für Schizophrenie charakteristisch bezeichnet werden. Es handelt sich hierbei offenbar um Anlagefehler, die mit irgendeinem Krankheitsprozeß kaum etwas zu tun haben werden. Ausfall von Olivenzellen fand Gellerstedt häufig und hält ihn für unspezifisch. Die Purkinjezellen des Kleinhirns erwiesen sich häufig an Zahl sehr vermindert, vor allem an den Kuppen der Läppchen des dorsalen Kleinhirns. Auch die Körnerschicht war oft gelichtet. Ein Zusammenhang zwischen Nervenzellschwund und seniler Kapillarfibrose scheint zu bestehen. Dagegen fand Gellerstedt, wie ich das früher auch beschrieben habe, keinen Zusammenhang zwischen Stärke der Nervenzellverfettung und Schwere der übrigen Veränderungen. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung war in 82% der Fälle vorhanden, meist aber ganz lokal begrenzt. Wo sie sich weit verbreitet zeigt, dürfte stets auch klinisch eine senile Demenz vorliegen. Im Hirnstamm trat sie achtmal auf. Senile Plaques zeigten sich in 84% der Fälle. In acht Hirnen wiesen sie okzipital die größten Ziffern auf. Für die Lokalisation und die Verteilung der Plaques und Fibrillenveränderungen, insbesondere im Hippocampus und Ammonshorn, bestätigte Gellerstedt im großen und ganzen meine früheren Befunde, wonach gewisse zellarchitektonische Gebiete besonders widerstandsfähig gegen diese Veränderungen sind. Mit dem sog. Sektorausfall, der sich nicht streng an die Zellarchitektur hält, haben diese Dinge aber wohl sicher nichts zu tun, was Gellerstedt zu meinen scheint. Für gewisse um Gefäße herum gelagerte Plaques nimmt Gellerstedt vielleicht zu Recht als Teilursache Zirkulationsstörungen in Anspruch. Beim körperlichen Verfall (Tumor) fand er auffallend hohe Plaqueszahlen, so daß er zu der Ansicht kommt, daß neben den endogenen auch exogene, d. h. wohl hirnfremde Ursachen für die Plaques in Betracht kommen. Die Frage, ob Plaqueszahlen und Stärke der

Digitized by Google

seelischen Störungen parallel gehen, verneint Gellerstedt. Sie läßt sich aber an seinem Material, das ja nicht psychiatrisch untersucht ist, nicht beurteilen. Wie ich früher selbst darlegen konnte, besteht ein solcher Zusammenhang innerhalb gewisser Grenzen. Erwähnenswert ist schließlich noch, daß Gellerstedt Eisen im Zahnkern, in den Vierhügeln, in gewissen Thalamuskernen, im Corpus mamillare, in der Kleinhirnrinde sowie im Großhirn, vor allem in der motorischen und Calacarinagegend vermehrt fand. Auch den schon von mir bei Senilen beschriebenen Pigmentabbau der Substantia nigra sah er.

Vieles von diesen Befunden festigt die Ansicht, daß die Stärke der im senilen Hirn sichtbaren Hirnveränderungen nicht allein für das Auftreten einer senilen Demenz entscheidend zu sein braucht. Es ist zu vermuten, daß ein rein funktioneller, erblicher Faktor noch dazu kommen muß. Hierüber ist eingehend im ersten Bericht über unser Gebiet bereits abgehandelt worden. Ich möchte ergänzend noch die verschiedenen Ziffern, die für die Krankheitserwartung bei der senilen Demenz nach Untersuchungen an der Durchschnittsbevölkerung errechnet wurden, kurz zusammenstellen.

Nach Brugger, der in der Bevölkerung bestimmter Bezirke Thüringens und des Allgäus Zählungen aller tatsächlichen seelischen Erkrankungen vornahm, beträgt die Krankheitserwartung für die senile Demenz 0,36% (die entsprechenden Zahlen für Schizophrenie 0,41%, manisch depressive Erkrankungen 0,31%, Epilepsie 0,15%). Schulz untersuchte die Durchschnittsbevölkerung in Stichproben an Familien der Gatten von Hirnarteriosklerotikern. Er fand hier eine Krankheitserwartung für senile Demenz von 2%, also eine erheblich höhere Zahl als die von ihm für Schizophrenie errechnete von 0,85%. In diesem Zusammenhang sei eine Bemerkung von Armstrong mitgeteilt, die besagt, daß in England etwa 4% der asylierten Geisteskranken bei ihrem Tod an seniler Demenz gelitten haben.

Einen neuen Beitrag zur Erblehre der senilen Demenz hat Hans Scheele gebracht. Er schildert ein zweieiiges konkordantes Zwillingspaar mit dieser Erkrankung. Zustandsbilder und Verläufe ähnelten sich außerordentlich, der Vater der beiden litt an der gleichen Psychose. Scheele konnte an dieser Familie auch nachweisen, daß Beziehungen zum schizophrenen Erbkreis fehlen. Ebensowenig ließen sich erhebliche psychopathische Züge im Vorleben der Erkrankten finden, was gegen die Ansicht Meggendorfers spreche, daß neben der Prozeßanlage eine derartige erbliche Minderwertigkeit zur Entstehung der senilen Demenz nötig sei. Sog. Sekundärzeichen, wie Wahrnehmungstäuschungen, Wahnideen und Erregungen, treten, wie Scheele wohl zu Recht annimmt, besonders dann auf, wenn die defekte Psyche mit den an sie gestellten Anforderungen der Außenwelt nicht mehr fertig wird. Deshalb findet man nach Eingewöhnung in die Krankenhausordnung nicht selten scheinbare Besserungen bei dieser wie übrigens auch bei anderen langsam verlaufenden organischen Hirnkrankheiten.

Mit der Frage der Erblichkeit des Greisenschwachsinns hängt in gewisser Weise auch die nach der Anlage zur Langlebigkeit zusammen. Es bleibt nämlich zu untersuchen, ob die beiden Zustände in positivem oder negativem Verhältnis zueinander stehen. Hierüber wissen wir kaum etwas. Dagegen ist über die Erblichkeit des Alterns und der Langlebigkeit folgendes zu sagen: Der Zeitpunkt des Auftretens der Greisenerscheinungen kann sehr verschieden sein. Zweifellos liegen auch Familienunterschiede hier wie bei der Zeit des Eintrittes sonstiger

Digitized by Google

Rückbildungszeiten vor. Eugen Fischer hat aber darauf hingewiesen, daß bei all diesen Dingen auch nichterbliche Einwirkungen eine große Rolle spielen. Genaues weiß man freilich hierüber noch nicht. Ebensowenig sicher sind unsere Kenntnisse über das Verhältnis der Zeit des Eintrittes des Alterns zur Lebensdauer. Schon aus dem 18. Jahrhundert gibt es Zeugnisse, die erweisen, daß man Kenntnis hatte von der Tatsache der Erblichkeit hohen Alters. In der Tat scheint es nach den Untersuchungen von Pearl und seinen Schülern (zitiert nach E. Fischer) Erbfaktoren für die Lebensdauer zu geben. Neuerdings hat auch Greef bei Untersuchungen an 100jährigen gefunden, daß diese sehr häufig alt gewordene Geschwister haben. Daß besondere Lebensweise wenigstens für die Erreichung der sehr hohen Altersstufen kaum ausschlaggebend sein dürfte, beweist die Tatsache, daß sich unter den Hundertjährigen fast kein Vegetarier und so gut wie kein völlig Abstinenter befinden, dagegen viele, die ordentlich getrunken haben sollen. Süddeutschland ist viel ärmer als Norddeutschland an solch Hochbetagten, wo man sie in Ostpreußen am häufigsten trifft. Ob die Anlage zu sehr hohem Alter einen Schutz vor dem Greisenschwachsinn gewährt, darüber wissen wir nichts.

Mit der presbyophrenen Spielart der senilen Demenz hat sich Bostroem beschäftigt. Er ging von 15 Fällen mit Merk- und Gedächtnisstörungen aus, die meist noch eine gewisse Einsicht zeigten und nicht zu Erinnerungsfälschungen neigten. Die attente und lebhafte Art dieser Kranken trug stets ein hypomanisches Gepräge. Sie waren warmherzig, polternd, zugänglich, tätig, auch schon vor der Erkrankung. Meist waren es pyknische Typen, die ihre Frische auch in der Krankheit sich erhielten, während der senil Demente sonst rasch verfällt. Die Krankheitsdauer der Presbyophrenen ist lang, der Zustand schreitet nicht fort, meist sind Frauen betroffen. Nach Bostroems Ansicht sei möglicherweise die syntone Anlage ein Schutz vor stärkerer Auswirkung der Altersveränderungen des Gehirns. Hypomanische würden durch ihre Widerstandskraft nicht so weitgehend geschädigt. — Hierzu ist kritisch zu sagen, daß Bostroems Fälle doch wohl eine nach dem hypomanischen Typ getroffene Auswahl an Presbyophrenen darstellen. Es gibt nach meiner Erfahrung auch derartige Fälle ohne den hypomanischen Einschlag, die seelisch sogar sehr schwere Ausfälle zeigen können, nur eben ihr verhältnismäßig geordnetes aktives Verhalten bewahrt haben. Über atypische Bilder bei Greisenschwachsinn hat weiterhin Fünfgeld berichtet. Er beschreibt zwei Kranke mit paranoiden Erscheinungen schizophrener Art und organischen Zügen, wie Auffassungsstörung und Einengung, die aber nicht in den Vordergrund traten. Histologisch fanden sich zahlreiche senile Plaques, Gliavermehrung und in dem einen Fall Fibrillenveränderungen. Fünfgeld schließt hieraus, daß schizophrene Zeichen auch durch den senilen Prozeß auslösbar seien. Man müßte meiner Ansicht nach aber doch wohl ebenso an die Möglichkeit denken, daß in einem senilen Gehirn auch einmal ein echter schizophrener Prozeß auftreten kann. Im Gehirn älterer Schizophrener sind senile Zeichen durchaus keine Seltenheit.

Zur Theorie der Altersvorgänge im Gehirn liegen weitere Arbeiten v. Braunmühls vor. Der Verfasser versucht, nach seinen Worten, von der morphologischen Seite her eine kolloidchemische Hirnpathologie zu treiben. Er hat neuerdings die Alzheimersche Fibrillenveränderung als Quellungserscheinung der Nervenfibrillen, die sog. granulo-vakuoläre Zellveränderung als tropfige Ent-

Digitized by Google

mischung zu erklären versucht. Diese, wie auch die Plaques, seien sekundäre Gewebsbilder, entstanden durch Synäresis, d. h. Aufteilung des Dispersionsmittels in zwei disperse Anteile von verschiedenem Gehalt. Als synäretisches Syndrom bezeichnet v. Braunmühl gewisse Arten von Gewebsschwund. Das Altern sei eine „fortschreitende Wasserverarmung und sekundäre Einlagerung von Schlackenstoffen". Ich glaube, daß dies doch wohl zu einfach gesehen ist. Das Altern ist im Grunde ein biologisches und nicht nur physikalisch-chemisches Problem. Dieser Ansicht ist auch Marinesco, der neuerdings auf den Verlust der elektrischen Ladung der Kolloide als besonderes Altersmerkmal hingewiesen hat. Er hält aber für ganz außerordentlich wichtig auch die Rolle der Fermente und Katalysatoren. Nach seinen Untersuchungen schwindet im Alter die Oxydase in gewissen Granulationen des zentralen Nervensystems, was gleichbedeutend ist mit geringerer Oxydation innerhalb des Gewebes. Nach Marinesco erkläre keine der verschiedenen Theorien für sich das Altern hinreichend. Er hält es durchaus für möglich, daß durch kombinierte Ferment-, Vitamin-, Hormon- und Strahlenwirkung Verjüngungsversuche erfolgversprechend sein könnten, wenn auch grundsätzlich nur für eine beschränkte Dauer.

Schrifttum

Bostroem, Über Presbyophrenie. Arch. f. Psychiatr. **99**, 609 (1933). — v. Braunmühl, Kolloidchemische Betrachtungsweise seniler und präseniler Gewebsveränderungen. Z. Neur. **142**, 1 (1932). — v. Braunmühl, Versuche um eine kolloidchemische Pathologie des Zentralnervensystems. Klin. Wschr. **1934**, 897. — Brugger, Psychiatrische Ergebnisse einer medizinischen, anthropologischen und soziologischen Bevölkerungsuntersuchung. Z. Neur. **146**, 489 (1933). — Critchley, Gillespie, Armstrong-Jones, James usw., Discussion on the mental and physical symptoms of the presenile dementias. Proc. roy. soc. Med. **26**, 1077 (1933). — Divry, De la nature des altérations cylindraxiles au niveau des plaques séniles. J. belge Neur Psych. **1934**, Nr. 12. — Divry et Moreau, Un cas de maladie d'Alzheimer. Encéphale **29**, 707 (1934). — Fényes, Alzheimersche Fibrillenveränderungen im Hirnstamm einer 28jährigen Postenzephalitikerin. Arch. f. Psychiatr. **96**, 700 (1932). — Fischer, Versuch einer Genanalyse des Menschen. Z. Abstammgslehre **54**, 127 (1930). — Frets, Die linksseitige Atrophie des Schläfenlappens von Pick. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**, 4261. — Fünfgeld, Über atypische Symptomenkomplexe bei senilen Hirnkrankheiten und ihre Bedeutung für das Schizophrenieproblem. Mschr. Psychiatr. **85**, 210 (1933). — Fünfgeld, Klinisch-anatomische Untersuchungen über die depressiven Psychosen des Rückbildungsalters. J. Psychol. u. Neur. **45**, 1 (1933). — Gellerstedt, Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution. Uppsala Läk.för. Förh. **38**, 193 (1933). — Grasse, Über einen atypischen Fall von Pickscher Krankheit mit Echolalie und Palilalie. Arch. f. Psychiatr. **102**, 689 (1934). — Greef, Hundertjährige. Arch. Rassenbiol. **27**, 241 (1933). — Hallervorden, Zur Pathogenese des postenzephalitischen Parkinsonismus. Klin. Wschr. **1933**, 692. — van Husen, Über einen Fall von Pickscher Krankheit. Allg. Z. Psychiatr. **100**, 381 (1934). — Korbsch, Picksche und Huntingtonsche Krankheit bei Geschwistern. Arch. f. Psychiatr. **100**, 326 (1933). — Krapf, Zur Kenntnis des psychischen Krankheitsbildes bei der „reinen" Hirnarteriosklerose. Vortr. Ref.: Zbl. Neur. **71**, 270 (1934). — Kretschmer, Der Aufbau der Persönlichkeit in der Psychotherapie. Z. Neur. **150**, 729 (1934). — Lange, J., Alzheimersche Krankheit. Vortr. Ref.: Arch. f. Psychiatr. **100**, 741 (1933). — Lange, J., Seelische Störungen im Greisenalter. Münch. med. Wschr. **1934**, 1959. — Langelüddeke u. Josephy, Zur Klinik und Anatomie der Pickschen Krankheit. Vortr. Ref.: Zbl. Neur. **67**, 776 (1933). — Lhermitte et Trelles, Sur l'Apraxie pure constructive. Encéphale **28**, 413 (1933). — Liebers, Alzheimersche Krankheit bei schwerer Gehirnarteriosklerose. Z. Neur. **142**, 637 (1932). — Liebers,

Digitized by Google

Alzheimersche Krankheit mit Pickscher Atrophie der Parietookzipitallappen. Arch. f. Psychiatr. **100**, 100 (1933). — Marinesco, Études sur le mécanisme histobiochimique. Hommage mém. Cantacuzène **1984**. (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 14 (1935).) — Morel, L'hyperostose frontale interne. Paris 1930. — Moyano, Präsenile Demenzformen. Arch. argent. Neur. **7**, 231 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 767 (1933).) — Niedenthal, Ein Fall von Pickscher Krankheit mit Wahnideen. Allg. Z. Psychiatr. **100**, 111 (1933). — Oksala, Ein Beitrag zur Kenntnis der präsenilen Psychosen. Z. Neur. **81**, 1 (1923). — Scheele, Über ein konkordantes zweieiiges Zwillingspaar mit seniler Demenz. Z. Neur. **144**, 606 (1933). — Scheid, K. F., Über senile Charakterentwicklung. Z. Neur. **148**, 437 (1933). — Schmitz u. Meyer, Über die Picksche Krankheit unter besonderer Berücksichtigung der Erblichkeit. Arch. f. Psychiatr. **99**, 747 (1933). — Schob u. Güntz, Alzheimersche Krankheit kombiniert mit Simmondscher Erkrankung. Allg. Z. Psychiatr. **97**, 242 (1932). — Schottky, Über präsenile Verblödungen. Z. Neur. **140**, 333 (1932). — Schulz, Geschwisterschaften und Elternschaften von Hirnarteriosklerotikerehegatten. Z. Neur. **109**, 112 (1927).

Digitized by Google

Die „Weihen in Küsnacht"

Bemerkungen zu der Arbeit von v. Hattingberg: „Fortschritte der Psychotherapie" in den „Fortschritten der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete" 1935, H. 3, S. 85.

In der Besprechung meiner Arbeit „Freud und Jung" (zuerst veröffentlicht in „Revue d'Allemagne", August 1933) beanstandet der Herr Referent insbesondere obige Wendung. Sollte darin der „Fortschritt" bestehen, den ich der Psychotherapie meinerseits geboten zu haben glaube? Das durch die Besprechung entstehende ungünstige Bild wird wohl kaum jemand mir, sondern der Animosität des Herrn Referenten zurechnen. Wohl aber ist es wahrscheinlich, daß die so herausgestellten „Weihen in Küsnacht" wieder einer Sorte von Gerüchten Nahrung geben, als ob bei C. G. Jung „Einweihungen" irgendeiner Observanz statthätten oder dergl., und deshalb bin ich gezwungen öffentlich festzustellen, daß ich mit dem Aufleben solcher Gerüchte nichts zu tun habe. Wer auch nur den ganzen Satz liest, dem der Herr Referent jene Wendung entnommen hat, muß erkennen, daß in bezug auf Jung daraus eher das Gegenteil hervorgeht, auf keinen Fall aber jene Lächerlichkeit, deren mich der Herr Referent zeihen möchte. Die Wendung „Weihen in Küsnacht" beanstande ich selbst, wenn sie aus dem Satz herausgebrochen wird, um ihr einen Sinn zu unterstellen, der mich schmähen soll, dazu aber törichten Gerüchten erneut Nahrung gibt. Ferner geht aus der „subjektiv gefärbten" Besprechung meiner Arbeit nicht hervor, daß es sich nicht um die „Größe Freuds" dreht (die ich übrigens anerkenne, wozu ich Zentralblatt für Psychotherapie, H. 1 (1935) zu vergleichen bitte), sondern um etwas noch Größeres als Freud, nämlich die Erkennung einer uns fremden Geistigkeit im Interesse der Seele. Wer könnte behaupten, daß dies überflüssig sei? Wird nicht unter dem Schutzmantel der „Wissenschaft", diese unseelische und widerdeutsche Geistigkeit unerkannt weiter gelehrt und gelernt? Wo finden sich auf dem Gebiete der Psychotherapie Ansätze, ihrem Wesen nachzuforschen? Wer fühlt sich hier so ganz sicher „in seinem Fach"? Soviel aber ist gewiß: nicht auf mich darf ich es beziehen, wenn, wie Herr Referent meint, „sie (nämlich ‚begeisterte Jüngerschaft') dafür verantwortlich sei, daß die Psychotherapie immer noch ... auf den Platz warten muß, der ihr zukommt". Nein, dafür bin ich nicht verantwortlich, — hier handelt es sich um das Kulturproblem, vor dem und in dem wir alle stehen. Daß Seele noch immer „auf ihren Platz warten muß", hängt überhaupt nicht mit der Erscheinung „begeisterter Jüngerschaft" zusammen, die ja etwas sehr Edles sein kann, sondern damit, daß fremde Überlagerungen es uns heute so schwer machen, Seele zu erkennen. Der Psychotherapie aber kommt überhaupt kein Platz mehr zu, insofern sie sich nicht entschließt, unser gemeinsames Bemühen um dieses Ziel zu bejahen.

2. Mai 1935

W. M. Kranefeldt.

Digitized by Google

Erwiderung zu vorstehenden Bemerkungen

Kranefeldts Satz, aus dem ich zitierte, lautet in extenso: „Zwar gibt es in Deutschland, in der Schweiz, in Holland, Frankreich, England und Amerika zahlreiche Ärzte und Schüler, die Jungsche Analyse ausüben — aber was will das bedeuten angesichts der Tatsache, daß die eigentlichen Weihen, die zu dieser Tätigkeit befähigen, einerseits zwar in substantia bei Jung in Küsnacht zu erhalten sind, andererseits aber in potentia der eigenen Seele liegen.“

Mein Zitat lautete: „So interessiert ... an erster Stelle die große Gestalt C. G. Jungs und die Schar derjenigen, die Jungsche Analyse ausüben, welche (um mit Kranefeldt zu reden) die Weihen, die zu dieser Tätigkeit befähigen ... in Küsnacht erhalten.“ Ich bin selbst (und ebensowenig wohl der objektive Leser) nicht auf den Gedanken gekommen, daß durch dieses Zitat der Eindruck entstehen könnte, den Kranefeldt herauslesen möchte: ich hätte andeuten wollen, daß bei Jung „Einweihungen“ irgendeiner „okkulten“ Art stattfinden. Ich habe Kranefeldts Worte von den Weihen nie als etwas anderes genommen als die „übertragene Rede“ eines in seinem Übereifer etwas ungeschickten Adepten.

Hattingberg.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 25, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1467. 1. Vj. Pl. 2.

Digitized by Google

Aphasie, Apraxie, Agnosie

von Rudolf Thiele in Berlin-Herzberge

Dem Bedürfnis nach Übersicht über das Geleistete würde wohl am besten genügt werden, wenn die Anordnung des Stoffes, entsprechend etwa der handbuchmäßigen Darstellungsweise, nach sachlichen Kategorien erfolgte. Von dieser Art der Behandlung mußte aber — wie auch in den früheren Ergebnisberichten — abgesehen werden, da sonst die Einstellung der verschiedenen Verfasser zu den grundsätzlichen Fragen und ihre dadurch wesentlich bedingten Formulierungen allzusehr zurücktreten müßten, während die gesonderte Besprechung der einzelnen Arbeiten, auch bei der gebotenen Kürze, diese auf unserem Gebiet oft besonders kennzeichnenden theoretischen Stellungnahmen wenigstens einigermaßen zu berücksichtigen gestattet.

Die beiden großen Forschungsrichtungen, die durch die Anknüpfung an die Lehrmeinung der Klassiker der Gehirnpathologie auf der einen, durch die Orientierung an gestalttheoretischen Gesichtspunkten auf der anderen Seite bestimmt werden, beherrschen nach wie vor die Arbeit des einzelnen Forschers. Was in Fortbildung der „klassischen" Gedankenrichtung zu leisten ist, wird aufs eindrucksvollste durch das hervorragende Werk von Kleist zur Anschauung gebracht, das in der Hauptsache die eigenen Erfahrungen, die der Verfasser während des Weltkrieges auf dem Gebiete der Hirnverletzungen sammeln konnte, verarbeitet und den überzeugendsten Beweis für die Fruchtbarkeit seiner Betrachtungsweise erbringt. Die Fülle des Dargebotenen macht ein Eingehen auf die Ergebnisse im einzelnen, unter denen natürlich die hier interessierenden Herdsyndrome einen breiten Raum einnehmen, ganz unmöglich. Das Grundsätzliche der Kleistschen Arbeitsweise hat Lange zum Gegenstand einer besonderen Darstellung in diesen Blättern gemacht (Fortschr. Neur. VI, 209), wobei auch auf das geförderte Tatsachenmaterial vielfach eingegangen werden konnte (s. übrigens auch unsere früheren Berichte über Mitteilungen Kleists in Fortschr. Neur. I, 485; III, 363). Von wesentlich gleichen Grundanschauungen her wird die Darstellung der aphasichen, apraktischen und agnostischen Symptomenkomplexe bestimmt, die de Crinis im Rahmen seiner Untersuchungen über Aufbau und Abbau der Großhirnleistungen und ihre anatomischen Grundlagen gibt. Er betont mit Nachdruck seine Überzeugung, daß „seit Meynerts und Wernickes grundlegenden Arbeiten auf diesem Gebiete grundsätzlich nichts Neues mehr geschaffen ist, sondern unsere Kenntnisse nur durch Einzelheiten bereichert wurden, die sich störungslos in das Lehrgebäude einfügen lassen". Die Bedeutung dieser hirnpathologischen Arbeitsrichtung für die Bewältigung der täglichen Aufgaben der Klinik wird auch durch eine ganze Reihe von Analysen einzelner Fälle im deutschen und außerdeutschen Schrifttum dargetan.

Digitized by Google

Über grundsätzliche Fragen der Aphasieforschung hat sich erst kürzlich Goldstein vom Standpunkt der gestalttheoretischen Auffassung aus in sehr klaren Worten geäußert und dabei Gelegenheit genommen, sich mit seinen Gegnern kritisch auseinanderzusetzen. Jeder, der sich für die gegenwärtige Problemlage auf unserem Gebiet interessiert, wird diese Abhandlung mit Aufmerksamkeit lesen müssen. Die Vorstellung von den Goldsteinschen Bestrebungen zu vertiefen, erscheint auch die Analyse eines Einzelfalles von Rothmann sehr geeignet, der Störungen auf verschiedensten Leistungsgebieten (Sprechen und Sprachverständnis, Lesen und Schreiben, Zusammensetzen und Zerlegen von Worten, Grammatik, Erkennen optischer Gebilde, Ordnen von Farben und Gegenständen usw.) darbot, die sich nur in gewissen Situationen bemerkbar machten, als Ausdruck einer Störung des „kategorialen Verhaltens" im Sinne von Gelb und Goldstein aufgefaßt und auf eine umschriebene Hirnschädigung in der Inselrinde bezogen werden. Die Kranke sei nicht mehr imstande gewesen, einen Gegenstand als solchen, losgelöst von der jeweiligen Situation oder von einer in ihrer Vorstellung bestehenden Gesamthandlung, in der er eine Rolle spielt, zu erfassen; jede ihrer Leistungen komme nur unter dem Einfluß einer unmittelbaren persönlichen konkreten Stellungnahme zur Aufgabe zustande. Den autoptischen Befund bei diesem Falle hat später Goldstein mitgeteilt. Es fanden sich, neben kleineren Herden, vor allem zwei große Erweichungen: in den mittleren Partien der Insel, deren Rinde hier völlig zerstört war, und im linken Schläfenlappen, besonders der Rinde der 1. und 2. Windung. — Fröschels hat den Versuch einer „erkenntnistheoretischen" Begründung der „alten" und der „neuen" Aphasietheorien, der assoziationspsychologisch und der ganzheitpsychologisch orientierten, gemacht, die beide berechtigt seien und sich gegenseitig ergänzen müßten. Übrigens will auch Kleist „ganzheitlichen Auffassungen" ihre Berechtigung „in einem bestimmten Umkreis" durchaus nicht absprechen.

Von ganz anderen Voraussetzungen aus treten Marinesco und Kreindler an die Betrachtung der aphasischen Phänomene heran, indem sie den interessanten Versuch machen, die Sprache als bedingten Reflex und die Aphasie als Störung dieses Reflexvorganges zu erfassen. Bei aller Anerkennung der Bedeutung einer „subjektiven", introspektiven Psychologie für das Verständnis der aphasischen Erscheinungen sind die Verfasser doch der Überzeugung, daß die „objektive" Psychologie im Sinne Pawlows und Bechterews, die uns über das physiologische Geschehen in der Hirnrinde aufgeklärt habe, nicht vernachlässigt werden dürfe. Die aphasischen Symptome seien die Resultante der verschiedenen dynamischen Prozesse im Kortex. Störungen der Gegenstandsbenennung beruhen auf dem Verlust einer Gruppe optisch-sprachmotorischer Bedingungsreflexe, die Unfähigkeit zur Wiederholung gehörter Worte und die Störungen des Sprachverständnisses auf dem Verlust akustisch-sprachmotorischer Bedingungsreflexe. Die Perseveration wird erklärt als eine Störung der reziproken Induktion im Wortartikulationszentrum. Entsprechenden der Pawlowschen Lehre entnommenen Gesichtspunkten fügen sich mancherlei andere Erscheinungen der aphasischen Symptomenkomplexe. Das Lernen der Aphasischen bestehe in einem Wiederaufbau von Bedingungsreflexen. Der Abbau der Sprachfunktion, der sich in der Aphasie darstellt, sei die Folge des Verlorengehens von bedingten Sprachreflexen höherer Ordnung in verschiedenen Schichten

Digitized by Google

unter Bewahrung solcher niederer Ordnung. Beim Aphasischen sei die ganze Hirndynamik gestört, vornehmlich aber in den Analysatoren, die bei der Sprachfunktion eine Rolle spielen. Einen Versuch, den physiologischen Mechanismus der Paraphasie im Sinne der Pawlowschen Theorie zu erklären, machen Gal'perin und Golubova.

Unter den Veröffentlichungen, die der Aufklärung einer Sonderfrage des Aphasiegebietes gewidmet sind, dabei aber immer den Blick auf das Ganze der Zusammenhänge und der ihnen innewohnenden Problematik gerichtet halten, möchte ich zunächst die aufschlußreichen Untersuchungen von Lotmar über die Pathophysiologie der erschwerten Wortfindung bei Aphasischen hervorheben. Von der reichen Einzelarbeit, wie sie in der Erhebung der Befunde und ihrer ungemein sorgfältigen Analyse und Deutung gelegen ist, kann hier keine Vorstellung vermittelt werden; nur der Ausgangspunkt und das wesentlichste Endergebnis der Untersuchungen sei kurz bezeichnet. In einer Reihe neuerer Arbeiten bekannter Autoren, die in der Diskussion der Grundlagen der Aphasielehre eine hervorragende Rolle spielen, ist immer wieder der Versuch unternommen worden, die aphasischen Erscheinungen von der Annahme primärer allgemeiner Ausfallserscheinungen auf gedanklichem Gebiete her zu erklären, sie „noëtisch" zu deuten. Demgegenüber stellt sich Verfasser, in Fortsetzung früherer in der gleichen Richtung liegender Bemühungen, die Aufgabe, die der Sprache als „Hilfsmittel des Denkens" zukommende Rolle zu erfassen, insbesondere die Binswangersche Lehre nachzuprüfen, wonach den Wortfindungsstörungen eine primäre Denkstörung in Gestalt fehlerhafter „Beachtungsrichtung" gegenüber dem zu benennenden Gegenstande zugrunde liege. An einer Reihe weitgehend restituierter Aphasiker wird durch Einzelbeispiele erschwerter Wortfindung von neuem belegt, daß bei durchaus adäquater gegenständlicher Intention selbständige primär rein sprachliche Reproduktionshemmnisse zugrunde liegen. Mancherlei Argumente für diese sprachliche Bedingtheit der aphasischen Wortfindungsstörung werden aus den Beobachtungen abgeleitet, so die „Zerdehnungserscheinungen" des sprachlichen Gesamtvorganges bei der Wortsuche sowie am reproduzierten Namen selbst, der Einfluß sprachlicher Perseveration auf den Reproduktionsvorgang, die Erscheinungen bei der Konkurrenz mehrerer synonymer Benennungen, die Befestigungswiederholungen und die Nachsprecherschwerung für die mühsam gefundene Benennung. Besonders beweisend ist ferner die Wirksamkeit rein sprachlicher Hilfen verschiedener Art bei der Wortsuche. Sehr aufschlußreich sind schließlich die Besonderheiten der Wortsuche bei Komposita, die den Gegenstand einer eingehenden, auch viele interessante linguistische Aspekte darbietenden Untersuchung bilden. Es ergeben sich auch bemerkenswerte Belege für die störende Rückwirkung sprachlicher Reproduktions- und Formulierungsschwierigkeiten auf die Denkleistungen. Insgesamt ist also, nach der überzeugend dargelegten Auffassung des Verfassers, auf Grund der Erfahrungen über aphasische Wortfindungsstörungen „an deren primär sprachlicher Natur sowie am Vorliegen einer Werkzeugstörung entschieden festzuhalten, eine primär noëtische Auffassung dagegen abzulehnen". Von großem Interesse sind die mancherlei neuen Aufklärungen über die Bedeutung der Sprache als Instrument des Denkens. Begreiflicherweise sieht sich Verfasser auch zu kritischer Stellungnahme gegenüber den Gelb-Goldsteinschen Aufstellungen bezüglich der amnestischen Aphasie genötigt, wobei zu bemerken ist, daß Goldstein, in

Digitized by Google

der oben erwähnten Abhandlung, einer solchen noëtischen Interpretation seiner Anschauungen bereits widersprochen hat.

Ein von Zucker mitgeteilter, eingehend analysierter Fall von amnestischer Aphasie bildet die Grundlage von Erörterungen, die ihrer Absicht nach über den Tatbestand dieses Syndroms weit hinausgreifen und als ein Beitrag zur „Funktionsanalyse des nervösen Geschehens" aufgefaßt werden wollen. Das Bemerkenswerte an der Bearbeitung des Falles selbst, der neben amnestisch-aphasischen Störungen reichliche verbal-, aber auch literal-paraphasische Zeichen darbot, ist darin gelegen, daß die Untersuchung auf Leistungsgebiete ausgedehnt worden ist, die in diesem Zusammenhange in der Regel nicht oder nicht so gründlich in den Kreis der Betrachtung gezogen werden, auf die (nichtsprachliche) akustische und optische, die sensible Sphäre, die Willkürbewegungen usw. Es ist unmöglich, die vielen interessanten Einzelheiten in Kürze wiederzugeben. Es soll nach der Absicht des Verfassers vor allem das amnestische Moment an diesem Falle verständlich gemacht, „die dafür spezifische Funktion" aufgezeigt werden, „in die alle anderen Erscheinungen sich evident gleichsinnig einreihen". Der allgemeine Standpunkt des Verfassers läßt mannigfache Beziehungen zur gestalttheoretischen Betrachtungsweise erkennen.

Ein klinisch nur sehr kurz beschriebener Fall gibt Schaffer Gelegenheit, zu der Lehre Goldsteins von der Bedeutung der Störung des „kategorialen Verhaltens" für das Zustandekommen der amnestischen Aphasie Stellung zu nehmen. Es handelt sich um eine Schußverletzung des unteren Abschnittes der linken Angulariswindung. Gestört war nach Verfasser lediglich die Wortfindung, während eine Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens nicht festgestellt wurde, die Patientin als „begrifflich intakt" erschien. Verfasser gelangt zu einer Ablehnung der Goldsteinschen Auffassung. Man wird bemerken dürfen, daß die Kürze der Mitteilung es dem Leser nicht gestattet, sich ein ausreichend fundiertes Urteil über die der These des Verfassers zugrunde liegenden Tatbestände zu bilden. Einen Fall von typischer amnestischer Aphasie bei linksseitigem otogenem Schläfenlappenabszeß veröffentlicht Kuwahara.

Weisenburg befaßt sich mit der Frage nach der Störung der Denkleistungen bei der Aphasie, die er als eine „Desintegration des Sprachprozesses" auffaßt. Er teilt seine 60 Patienten (ohne sich die Schwierigkeit einer solchen Einteilung zu verhehlen) in solche mit vorwiegend motorisch-aphasischen, sensorisch-aphasischen, gemischt-aphasischen und amnestisch-aphasischen Symptomen ein. Die Untersuchung erfolgt mit an Normalen standardisierten Tests sprachlicher und nichtsprachlicher Art, die im einzelnen nicht mitgeteilt werden. Verfasser findet neben den eigentlich sprachlichen Störungen überall deutliche psychische Abweichungen allgemeiner Natur. Die Tatsache, daß die Sprachstörung zwar im Regelfalle auf eine Läsion derjenigen Hirnhälfte zurückzuführen ist, die der Händigkeit entspricht, Sprache und Denken sich aber auch bei Schädigung der nicht dominierenden Hirnhälfte alteriert zeigen können, verwertet Verfasser für die Annahme, daß für das ungestörte Sprechen die Integrität der Gesamthirnfunktion Voraussetzung sei.

Zwei Fälle Kleins, die klinisch wenig Gemeinsames zu haben scheinen, geben Verfasser Veranlassung, zwei für die Struktur des aphasischen Bildes verantwortlich zu machende Faktoren zu unterscheiden: einen „statischen", worunter das tatsächlich vorhandene Sprachmaterial verstanden wird, und einen

Digitized by Google

„dynamischen", der die Ablaufform des Sprechens bestimmt, z. B. die Logorrhöe in dem einen seiner Fälle bedingte. Verfasser ist der Meinung, daß von der weiteren Differenzierung des dynamischen Vorganges eine Förderung der Lokalisationsfrage zu erwarten sei.

Störungen der Intention auf die Bedeutung, Veränderungen der Situationsvoraussetzung bei der Kundgebung durch die Sprache versucht Rosenberg als „präphasische Störungen" von den eigentlichen aphasischen Störungen des Sprechens und des Sprachverständnisses abzugrenzen. Sie seien Folge einer allgemein verbreiteten Leistungsschwäche des Gehirns, Ausdruck allgemeiner Hirnrindenschädigung, und können sich als solche zeigen, noch ehe eigentliche Sprachstörungen der „anerkannten Rubrizierungen" auftreten.

Engerth und Urban studieren die Rückbildung der gestörten künstlerischen Leistung eines mit Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, rechtsseitiger Hemianopsie, Autotopagnosie, Fingeragnosie und sensorisch- und amnestisch-aphasischen Störungen sowie Agraphie apoplektiform erkrankten 57jährigen Bildhauers, wobei sich Parallelen zum kindlichen Kunstschaffen und Beziehungen zwischen gestörten sprachlichen und künstlerischen Leistungen ergeben.

Stengel beschreibt einen Fall von „Leitungsaphasie" auf der Grundlage einer Blutung vorwiegend im Bereiche der 1. und 2. linken Temporalwindung. Die Untersuchung des Falles, der das „klassische" Bild der Leitungsaphasie geboten habe, „brachte Bestätigung für die von Kleist und Pötzl vertretene Auffassung, daß bei der Leitungsaphasie neben Störungen der inneren Sprache ein Entschwinden der Wortklänge auf Grund einer Störung tieferer Schichten des sprachlichen Perzeptionsapparates anzunehmen sei". Interessant sind die Untersuchungen über das Sprechen und Denken in der „Sphäre", zu denen die Störungen bei der Patientin Veranlassung gaben.

Stengel und Zelmanowicz berichten über einen Fall von polyglotter motorischer Aphasie (kortikaler motorischer Aphasie im Sinne des alten Schemas) bei einer Deutsch und Tschechisch etwa gleich gut sprechenden Patientin tschechischer Muttersprache. Eine „starre Einstellung" auf eine der beiden Sprachen bestand hier nicht, Umstellungsschwierigkeiten waren nicht vorhanden. Die Spontansprache zeigte eine Mischung von deutschen und tschechischen Wörtern. Deutsche Wörter erhielten vielfach tschechische Endungen. Oft wurden Wörter, die in der einen Sprache nicht präsent waren, durch solche der anderen ersetzt. Entsprechend ihrer Lebensentwicklung (sie hatte 35 Jahre in deutscher Umgebung gelebt) bevorzugte die Kranke für Gegenstände des täglichen Gebrauches deutsche Wörter. Eine Einschränkung des Wortschatzes bestand nicht. Es handelt sich bei diesem Fall, der eine (traumatisch entstandene und enzephalographisch nachgewiesene) narbige Einziehung im mittleren und unteren Drittel der linken vorderen Zentralwindung aufwies, um eine Läsion der vorderen Sprachregion. Die Tatsache, daß hier keine Ein- bzw. Umstellungsschwierigkeiten bestanden, die, nach Pötzls Annahme, ihre Grundlage in Schädigungen des parietalen Grenzbereichs der akustischen Sprachzone haben, bestätigt also, wie Verfasser hervorheben, diese Aufstellung Pötzls. Minkowski berichtet über eine bemerkenswerte aphasische Störung bei einem Polyglotten, die darin bestand, daß ein 46jähriger Deutschschweizer nach einem Schädelbruch einige Wochen lang nicht Schweizerdeutsch, seine gewöhnliche Umgangssprache, und nicht Hochdeutsch, das er in der Schule bis zur vollkommenen Beherrschung

Digitized by Google

erlernt hatte, sondern Französisch sprach (entgegen also der sog. Ribotschen Regel, von der auch sonst Abweichungen bekannt, auch vom Verfasser selber in früheren Fällen beschrieben worden sind). Zur Erklärung nimmt Verfasser an, daß die Ähnlichkeit und zugleich die durch die unterschiedliche Art der Erlernung des schweizer Idioms und des Hochdeutschen bei einem Deutschschweizer (hörend und sprechend — vorwiegend lesend und schreibend) bedingte Verschiedenheit unter pathologischen Umständen zu einer Art Interferenz und damit Störung führe, wovon die fremde Sprache (hier also das Französische) verschont bleibe. Affektive Momente sollen im vorliegenden Falle unterstützend gewirkt haben.

Kosis konnte bei genauer und fortgesetzter Beobachtung zweier Fälle von Totalaphasie, die bei offenbar verschiedener Lokalisation äußerlich dasselbe Bild boten, aber in der Erhaltung der inneren Sprache Unterschiede zeigten, im Verlaufe des Rückbildungsvorganges beachtenswerte Verschiedenheiten feststellen, die auf den größeren oder geringeren Reichtum der inneren Sprache sowie auf die Fähigkeit, bei der Wiedergewinnung der gesprochenen Worte aktiv tätig zu sein, zurückgeführt werden.

Bonvicini beschreibt die Aphasie des Dichters Baudelaire (reine Wortstummheit bei erhaltener Intonation und Modulation, „aphasie d'articulation sans aphasie d'intonation", wahrscheinlich auf der Grundlage einer alten Lues).

Beiträge zur Lehre von den Aphasien im Kindesalter liefern Brunner und Stengel, die einen als temporale Wortstummheit (keine Beteiligung der Brocaschen Region) aufgefaßten Fall bei einem 4jährigen zweisprachigen Kinde auf der Grundlage eines linksseitigen otogenen Schläfenlappenabszesses beschreiben. Das Kind sprach fast gar nichts, außer lallenden Lautfolgen. Das Sprachverständnis war maximal gestört. Nach Eröffnung des Abszesses besserte sich die Sprache unter Sprachunterricht nur langsam, die Artikulation blieb lallend. Das völlige Fehlen motorischer Sprachimpulse kennzeichnet die Aphasie in diesem Falle. Es wird angenommen, daß beim Kinde einseitige Schläfenlappenerkrankung zur Wortstummheit führen kann, wie beim Erwachsenen die doppelseitige Erkrankung der Wernickeschen Region (Mingazzini u. a.). Die Vermutung Pötzls, daß die sensorische Aphasie im Kindesalter, im Unterschiede von der motorischen, sich schwerer zurückbildet, wird bestätigt gefunden. Ein zweiter kurz dargestellter Fall von otogenem Schläfenlappenabszeß soll dartun, daß auch die einer leichteren Form der Hörstummheit entsprechende Sprachstörung, das Stammeln, beim Kinde durch einseitige Schläfenlappenerkrankung hervorgerufen werden kann. Eine wesentliche Förderung unserer Kenntnis von den Aphasien im Kindesalter bedeuten auch die eindringenden Untersuchungen von Wagner und Mayer. Verfasser beschreiben den Fall eines 12jährigen Mädchens, bei dem sich im Anschluß an einen otogenen meningoenzephalitischen Prozeß ein in der Hauptsache durch folgende klinische Symptome gekennzeichnetes Bild der Aphasie ergab: Weitgehend erhaltenes Wort- und Satzverständnis, mäßige Störung der Spontan- und Antwortsprache durch vorwiegend literale Paraphasien, agrammatische Störungen von Telegrammstilcharakter, Wortfindungsschwierigkeiten, Störungen des Reihensprechens, vor allem im Sinne literaler Paraphasien und Auslassungen, Mangel an Sprechantrieb. Gegenüber der sensorischen Aphasie der Erwachsenen fällt auf das Fehlen der initialen Logorrhöe und der hartnäckige Mangel an motorischen Sprachimpulsen bei weitgehend erhaltenem Sprachverständnis. Diese Hemmung der Sprachimpulse entspricht einer schon

Digitized by Google

früher von Pötzl gemachten Feststellung bei sensorischen Aphasien im Kindesalter. Der Hauptwert der Arbeit liegt in der feineren psychologischen Analyse, die einen Beitrag zur Klärung der Frage der „Grundfunktionsstörungen" erstrebt und in die verschiedensten Richtungen vordringt, sich dabei aber bewußt von der Fiktion fernhält, bei einem Hirnschädigungsfall „alles" untersuchen zu können. Auf die Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden; es sei besonders auf die Untersuchung der Rechenstörungen, der Farben- und Fingernamenamnesie verwiesen, wobei sich eine bemerkenswerte Gemeinsamkeit des amnestischen Verhaltens in den „Plussymptomen" zeigt. Zu einem Versagen der Patientin kam es immer dann, „wenn es sich um sprachlich begriffliche Ausdifferenzierung handelte, wobei die Betonung auf ‚sprachlich' zu legen ist". Auf Grund dreier Fälle von Enzephalitis im Kindesalter kommen Roussy und Levy zu dem Ergebnis, daß Hirnschädigungen im kindlichen Alter zu dissoziierten Störungen der geistigen Leistungen führen können: Sprachstörungen ohne Intelligenzstörungen und Intelligenzstörungen ohne Sprachstörungen.

Borel stellt unter Zugrundelegung seines zusammen mit Landolt, Violet und Déjerine studierten Falles von reiner Wortblindheit und eines weiteren traumatisch bedingten Falles, der, neben den typischen Erscheinungen, auch Zeichen allgemeiner optisch-agnostischer Störung darbot, seine Auffassung von der Psychologie der Alexie dar, wobei die Berücksichtigung der neueren Agnosieforschung vermißt wird.

Kasuistische Beiträge zur Klinik der Agraphie und ihrer zerebralen Lokalisation (drei Fälle mit anatomischem Befund) liefert Rawak. Es handelt sich um Agraphiefälle, die sich als weitgehend unabhängig von aphasischen, agnostischen und motorischen Störungen erwiesen. Bei den beiden Fällen mit Stirnhirnlokalisation waren Spontanschreiben, Diktatschreiben, Kopieren und Zeichnen gestört, bei dem Parietalfall im wesentlichen Spontan- und Diktatschreiben, während Kopieren und Zeichnen nur „in Mitleidenschaft gezogen" waren; Verfasser hält diesen Unterschied, entsprechend seiner „funktionellen" Betrachtungsweise, nicht für prinzipiell. In dem einen Stirnhirnfall fand sich als anatomisches Substrat der Agraphie eine Leptomeningitis, deren Hauptwirkung sich auf den rechten Stirnlappen (bei einem Rechtshänder) erstreckte.

Die Frage der angeborenen Schreib- und Leseschwäche ist durch Bürger-Prinz gefördert worden. Er beschreibt die typischen Verhaltensweisen und Fehlleistungen dieser Kinder und erblickt das Wesen der Störung darin, daß die Betroffenen unfähig sind, „die Sprache aus dem eigenen inneren Raum des ‚Innersprachlichen' heraustreten zu lassen in den gegenständlichen äußeren". Eine eingehende Analyse eines Falles von infantiler Leseschwäche gibt auch Feitscher. Er betont, daß diese Kinder oft asthenisch und psychasthenisch seien, und versucht, die „Legasthenie" aus ihrem Gesamtverhalten herzuleiten. Den interessanten Stammbaum einer Familie, in der die kongenitale Wortblindheit erblich ist, veröffentlicht Rogerson; er schließt, mit Vorbehalten, auf einen dominant geschlechtsgebundenen Erbgang. Auch auf die kritischen und didaktischen Ausführungen von Tkačev sei hingewiesen.

In einer großen, anatomisch fundierten Arbeit hat Niessl v. Mayendorf zur Frage der sog. „parietalen" Aphasie auf Grund von acht Fällen mit autoptischem Befund und einer kritischen Durchsicht des Schrifttums eingehend Stellung genommen. Zwei Probleme seien hier sorgsam auseinanderzuhalten:

Digitized by Google

1. die Frage, ob auf den linken Scheitellappen beschränkte Herderkrankungen allein imstande seien, aphasische Symptome hervorzurufen und ob dieselben einen lokalisatorisch-typischen Charakter haben, 2. welche Rolle dem linken Scheitellappen im zentralen Mechanismus der Sprache zuzuschreiben sei. Übrigens rechnet Verfasser in dem betrachteten Zusammenhang den Gyrus supramarginalis und den Gyrus angularis nicht zum Scheitellappen. Auf Grund des gesamten Materials kommt Verfasser zu einer Ablehnung der in letzter Zeit öfter vertretenen Auffassung von der Bedeutung des Scheitellappens für das Zustandekommen aphasicher Störungen. In keinem einzigen Falle habe die Mitbeteiligung des Scheitellappens an der Herderkrankung in irgendeiner Weise das Krankheitsbild der anderweitig bedingten Aphasieform modifiziert. Verfasser findet seine seit langem vertretene Überzeugung von der Lokalisation der motorischen Aphasie im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung, der sensorischen in der temporalen Querwindung aufs neue bestätigt. Solange kein Fall gefunden sei, „bei welchem ein stabiles aphasisches Symptom, das nur von einem strenge auf den Parietallappen beschränkten, stabilen, weder raumbeschränkenden noch diffuse entzündliche Infiltration hervorrufenden Herde abhängen konnte", solle man „den irreführenden Terminus ‚parietale Aphasie' endgültig aus dem lokaldiagnostischen Inventar der Gehirnpathologie streichen".

Wertvolle Beiträge vor allem zur Anatomie der aphasichen Störungen, aber auch viele interessante klinische Beobachtungen, bringt die Monographie von Dimitri. Besonders hingewiesen sei auf die Fälle mit Läsion der „Linsenkernzone" Pierre Maries. So beschreibt der Autor einen Fall, bei dem die Autopsie eine größere Blutung in beiden Linsenkernzonen bei Integrität der 3. Frontalwindung ergab und der klinisch dem Brocaschen Typ zwar am nächsten stand, aber in den vorhandenen Paraphasien auch Abweichungen darbot. Er kommt zu dem Schluß, daß seine Beobachtung bis zu einem gewissen Grade der klassischen Doktrin widerspreche, aber auch die bekannte Auffassung Pierre Maries nicht zu stützen vermöge, dagegen dem klinischen Bilde der sog. insulären Aphasie entspreche.

Die Apraxieforschung hat in den letzten Jahren entschieden einen neuen Auftrieb erfahren, ohne daß sich bisher eine bestimmte Linie mit Sicherheit erkennen läßt. Die Zusammenhänge der praktischen mit gnostischen Störungen werden stärker hervorgehoben, als es bisher in der Regel geschah. Mit besonderem Interesse ist die Frage der „konstruktiven" Apraxie in Angriff genommen worden.

Zunächst seien diejenigen Arbeiten genannt, die im wesentlichen auf dem Boden der klassischen Lehre stehen und unsere Kenntnisse in der Hauptsache in lokalisatorischer Hinsicht erweitern. Gros beschreibt einen Fall von transitorischer (3 Tage dauernder) Apraxie der linken Hand unter fortbestehender linksseitiger Astereognose bei Balkentumor. Die Kenntnis der Symptomatologie der Balkenläsion wird weiter durch vier von Risak mitgeteilte Fälle bereichert. Hier sei nur erwähnt, daß sich in zweien dieser Fälle Apraxie der linken oberen Extremität fand und daß diese Störung in beiden Fällen sich zurückbildete; in einem Falle, der einen die Balkenstrahlung betreffenden Erweichungsherd annehmen läßt, wird das rasche Zurückgehen der Balkensymptome auf ein kollaterales Ödem bezogen, in dem anderen durch die Eröffnung eines subduralen Abszesses erklärt. Bell beschreibt drei Fälle von Balkenapraxie. Bei zweien handelt es sich um schwere Rumpf- und Gangapraxie, bedingt durch Tumoren,

Digitized by Google

die teils im Balken lokalisiert sind, teils ihn mit einbeziehen, im dritten, neben einer beiderseitigen spastischen Hemiplegie, um Gesichtsapraxie bei ausgedehnter Erweichung im mittleren Teile des Balkens. Adam-Falkiewiczowa teilt einen autoptisch untersuchten Fall von „sympathischer" Apraxie der linken Hand im Sinne Liepmanns bei rechtsseitiger Hemiplegie mit, bei dem das Bestehen linksseitiger stereognostischer Störungen bei linksseitigem Hirnherd noch besonders zu vermerken ist. Über einen Fall von linksseitiger ideomotorischer Apraxie mit ticartigen motorischen Reizerscheinungen in der linken Hand, die beide auf eine Balkenläsion zurückgeführt werden, berichten Dimitri und Victoria. „Reine" ideomotorische Apraxie, ohne aphasische und ohne Pyramidenbahnsymptome, fand Fragnito in einem Falle, bei dem die Autopsie als einzigen Befund eine beiderseitige Atrophie der 1. Parietalwindung, besonders in ihrem hinteren Abschnitt, ergab. Verfasser akzeptiert die Kleistsche Auffassung der ideomotorischen Apraxie, wonach diese auf einer Läsion eines besonderen übergeordneten Zentrums der motorischen Vorstellungen beruhe, die Verfasser in die 1. Parietalwindung zu verlegen geneigt ist. Als Teilerscheinung des durch Totalverschluß der rechten Arteria cerebri anterior bedingten Syndroms beschreiben Guillain und Mollaret in einer wichtigen Mitteilung das Symptom der ideomotorischen Apraxie im Zusammenhang mit Bein- bzw. Halbseitenlähmung und Jacksonschen Anfällen, die im linken Beine beginnen, sowie Raumsinnstörungen bezüglich der Entfernungsschätzung und Lokalisation von Gegenständen, die sich zur Linken des Patienten befinden.

Sittig fand bei einem Fall von als fokal aufzufassender Parese der rechten Hand (vor allem Schwäche der Beugung der Fingerendphalangen) Ungeschicklichkeit bei der Ausführung von Ausdrucksbewegungen, beim Nachmachen isolierter Fingerbewegungen und Dysdiadochokinese, Erscheinungen, die er für apraktischer Natur erklärt. Er betont, daß es unrichtig sei, jede „zentrale Ungeschicklichkeit" der Bewegungen — wie es gewöhnlich geschieht — auf eine zentrale Parese zurückzuführen, wenn nicht tatsächlich eine motorische Schwäche nachzuweisen ist.

Beobachtungen an einem Apraxiefall und interessante kritische Auseinandersetzungen mit den bisherigen Auffassungen der Apraxie führen Klein zu einer Unterscheidung „aktionsmäßiger", für das betreffende Exekutivorgan unspezifischer, und „darstellender", gewissermaßen seine „eigene Sprache" zum Ausdruck bringender Funktionen, die von der üblichen Unterscheidung automatisierter und bewußt ablaufender Handlungen durchaus unterschieden werden müsse. Die Erscheinungen der Apraxie (der Hand) lassen sich sowohl vom klinischen wie vom pathophysiologischen Gesichtspunkt aus im wesentlichen zurückführen auf eine „Beeinträchtigung der Organleistung, und zwar jener Leistung des Organs, durch die seine spezifisch-motorische Fähigkeit zum Ausdruck gebracht wird"; allerdings müßten noch andere Momente, z. B. optisch-gnostische, zur Erklärung herangezogen werden. Es handle sich um den Abbau einer spezifischen physiologischen Leistung eines Organs; das anatomische Substrat der Störung sei also an den Stellen zu suchen, die der besonderen Differenzierung des Organs entsprechen, eine gemeinsame Störungsgrundlage für die verschiedenen apraktischen Erscheinungen des Körpers in Form einer „Störung höherer Ordnung" demnach nicht anzunehmen. (Referenten scheint übrigens der Begriff „Darstellung" hier nicht recht klar herausgearbeitet zu sein.)

Digitized by Google

Kroll und Stolbun berichten über zwei Fälle, die in dem Gesamtbild der Hirnschädigung konstruktiv-apraktische Störungen mit Deutlichkeit hervortreten lassen. Die Verfasser wehren sich gegen eine Auffassung der konstruktiven Apraxie im Sinne Kleists, die diese als eine „besondere Apraxieform" betrachten will; „konstruktive Elemente" seien in jeder Handlung enthalten und treten gerade bei pathologischer Desintegration der Handlung besonders in Erscheinung. Sie betonen ferner die „agnostische Komponente" in der apraktischen Störung. „Wie in jeder Handlung das gnostische und praktische Element einander durchdringt, so ist auch in jeder apraktischen Handlung die agnostische, bei jeder agnostischen Störung die apraktische Komponente wenigsten in nuce nicht zu verkennen." Unter diesem Gesichtspunkt wird auch die Fingerapraxie betrachtet, der „Haarspalterei" bei der Analyse der klinischen Formen entgegengetreten. Die neueren Untersuchungen auf dem Apraxiegebiet haben nicht besondere Apraxieformen kennen gelehrt, es handle sich vielmehr lediglich „um neue, klinisch sehr wertvolle Untersuchungsmethoden, die geeignet sind, neue Seiten der Störung des Handelns aufzudecken".

Über die Frage der konstruktiven Apraxie hat sich zwischen Schlesinger und Zutt eine Diskussion entwickelt, die durch Zutts Kritik an der Schlesingerschen Auffassung (vgl. Fortschr. Neur. 1, 489 und 5, 242) veranlaßt worden ist. Schlesinger hält fest an der Überzeugung, daß das Wesen der konstruktiven Apraxie, die er als einen Spezialfall der gliedkinetischen Apraxie betrachtet wissen will, in einer Störung der „optischen Bewegungssteuerung" bestehe. Zutt hat Bedenken gegen die Annahme eines gliedweisen Auftretens einer konstruktiv-apraktischen Störung. Die Störung war in Schlesingers Fall tatsächlich beidseitig vorhanden, für ihr stärkeres Auftreten auf der einen Seite macht Zutt die gleichzeitig auf dieser Seite bestehende schwere Beeinträchtigung der Tiefensensibilität verantwortlich.

Unter Auswertung von Filmaufnahmen versucht van der Horst, tiefer in den Zusammenhang der Symptome der konstruktiven Apraxie einzudringen. Es ergab sich ihm, daß nicht nur jede Handlung, die ihren prägnanten Charakter durch ihre Beziehung zu Richtungen im Raume erhält, von seinem Patienten nicht ausgeführt werden kann, sondern daß auch keine Wahrnehmung, bei der der Richtungsakzent stark hervortritt, zustande kommt. In die Gestalt jedes Dinges gehe ein „Richtungsradikal" ein; sowohl in unseren Handlungen wie Wahrnehmungen sei der Raumsinn eine „psychische Kategorie", durch die praktische und gnostische Funktionen zusammengefaßt werden. Verfasser glaubt, in der Kinder- und Tierpsychologie Parallelen zu der „atrophierten Funktion der räumlichen Orientierung" beim konstruktiv Apraktischen aufzeigen zu können.

Lhermitte und Trelles erörtern an Hand von drei Fällen (von denen einer mit anatomischem Befund mitgeteilt wird) die Beziehungen zwischen apraktischen und agnostischen Störungen, wobei sie besonders die große Bedeutung der Störungen des Raumsinnes und des Körperschemas („Asomatognosie") für das Zustandekommen der konstruktiven Apraxie hervorheben. Asomatognosie und Apraxie des linken Armes bestanden auch in einem interessanten Falle von Alajouanine, Thurel und Ombredane. Das Körperschema war in diesem Bereiche so schwer alteriert, daß der Patient bei der Untersuchung seine linke Hand für die des Arztes hielt. Über Störungen der „visomotorischen Gestaltfunktion" bei organisch Hirngeschädigten mit vorwiegend sensorisch-aphasischen

Digitized by Google

Symptomen, die bei Nachzeichnen einfacher Figuren in Erscheinung treten, berichtet Bender. Die Zeichnungen ließen im ganzen eine Regression auf eine frühere Entwicklungsstufe erkennen; die allgemeinen Gestaltmerkmale wurden, wenn auch primitiv und oft übertrieben, in der Hauptsache richtig wiedergegeben, doch versagten die Patienten bei der durchzuführenden Gliederung.

Aufschlußreiche Arbeit ist auf dem Gebiete der agnostischen Störungen geleistet worden. Einen Fall von Objektagnosie mit Störungen des Tiefensehens und der Lokalisation im Raume, Nichtwahrnehmung der vorhandenen rechtsseitigen Lähmung und anfangs bestehender Störung des Farbenbenennens, der anatomisch untersucht werden konnte, teilt Lange mit. Der komplizierte, eine Mehrheit von Herden aufweisende Hirnbefund wird zu den einzelnen klinischen Symptomen in Beziehung gebracht.

Last teilt zwei gründlich analysierte Fälle von optischer Agnosie mit. Sein Bestreben richtet sich vor allem darauf, die Wege zu verfolgen, auf denen dingliches Erkennen bzw. die entsprechenden Fehlleistungen zustande kommen, wobei z. B. die Bedeutung der Einstellung und der von den verschiedensten Seiten hergenommenen Hilfen erörtert wird. Die Darstellung enthält viele interessante Einzelbeobachtungen. Gegen die Annahme, daß die optische Agnosie auf einer Labilität der chronaximetrischen Schwelle des Sehapparates beruhe (Stein u. a.), macht Verfasser auf Grund von Untersuchungen, die er zusammen mit Laubenthal durchgeführt hat, gewisse Bedenken geltend; es gebe eben gewisse Erscheinungen im Bilde der optischen Agnosie, die sich durch Störung der niederen Sehleistungen nicht erklären lassen.

Ein Fall von Golant-Ratner und Rosenblum zeigte u. a. eine hochgradige optische Agnosie mit fast völligem Verlust des optischen Vorstellungsvermögens mit Ausnahme der Größenvorstellungen, Geruchs- und Geschmacksagnosie, leichte akustisch-agnostische Ausfälle und linksseitige, andeutungsweise auch rechtsseitige, ideokinetische Apraxie, ferner Störungen des Zählvermögens sowie Gedächtnisstörungen in dem Sinne, daß bei konkreten Gegenständen Versagen eintrat. Bezüglich der Einzelheiten des anatomischen Befundes sei auf das Original verwiesen. Die optische Agnosie wird auf den linksseitigen Okzipitalherd und die Balkenläsion bezogen, die Geruchs- und Geschmacksagnosie wird, ebenso wie die Gedächtnisstörung, psychologisch aus der optischen Agnosie abzuleiten versucht. Ein anderer Fall des zuerst genannten Autors mit progredienter Hirnatrophie bot, neben Gedächtnisstörungen, Autotopagnosie, Akalkulie und Apraxie, ein eigenartiges optisches Verhalten dar, das Verfasser als eine „Schaulähmung" nach allen Richtungen im Sinne von Bálint deutet.

Engerth untersucht die Zeichenstörungen bei Patienten mit Autotopagnosie. Von seinen drei Fällen, bei denen eine Läsion des linken Parietalhirns anzunehmen ist (sie zeigten auch Agraphie, Akalkulie, Rechts-Links- und andere räumliche Orientierungsstörungen), wiesen zwei Autotopagnosie für das Gesicht und Fingeragnosie, der dritte nur Fingeragnosie auf. Bei allen fanden sich hochgradige Zeichenstörungen, die besonders das Gesicht und die Hände der Figuren betrafen. Die Störungen lassen sich nur zum Teil auf den „Verlust der Kategorie: Richtung im Raume" im Sinne J. Langes zurückführen; als zweite Funktionsstörung komme eine „Inkohärenz des Körperschemas bzw. seines Aktivators an sich" in den gestörten Leistungen zum Ausdruck.

Einen Überblick über die Probleme der Fingeragnosie gibt Lange. Neben

Digitized by Google

der Gerstmannschen Form der Fingeragnosie im engeren Sinne gäbe es fingeragnostische Störungen, die insofern Besonderheiten zeigen, als optisch-agnostische, sprachlich-amnestische, konstruktiv-apraktische oder rein apraktische Fehlertypen bei Erkennung, Benennung, Vorzeigen und Auswahl der Finger vorwiegen. In einzelnen Fällen scheinen die Irrtümer eine sekundäre Folge der vorwiegenden fingernamenamnestischen usw. Störungen zu sein. Die Erörterung der lokalisatorischen Fragen führt zu der Annahme, daß die Fingeragnosie an die Angulariswindung gebunden sei und daß Herde, die diese Windung überschreiten, die Sondertypen entstehen lassen. Jedenfalls dürfte die Fingeragnosie auf eine recht eng umschriebene Örtlichkeit im Hirn hinweisen; es entspreche der Erwartung, daß es sich dabei um jenen „Brennpunkt" handle, „an dem Optisches und Sprachliches, Räumliches, Praktisches und Konstruktives zu konvergieren scheinen". Bei der reinen Fingeragnosie scheine jenes Substrat geschädigt zu sein, das es dem Gesunden ermöglicht, „das Werkzeug: gegliederte Hand jederzeit in einen Gegenstand und auf diesem Wege stetig in ein vervollkommnetes Werkzeug der Person zu verwandeln".

Ein kompliziertes, im Anschluß an eine Kohlenoxydvergiftung entstandenes klinisches Bild, in dessen Vordergrunde Rechenstörungen standen, versuchen Singer und Low durch die für den Patienten bestehende Schwierigkeit zu erklären, eine Ganzheit zu erfassen und zu zerlegen und von einem gegebenen Ausgangspunkt her einer bestimmten Richtung zu folgen.

Das symptomenreiche Erscheinungsbild einer Parietalhirnschädigung, das im wesentlichen durch (anfangs bestehende) hochgradige amnestische Aphasie, Agrammatismus, Störungen des Nachsprechens und des Buchstabierens, wie sie als Zeichen der Leitungsaphasie beschrieben sind, Agraphie, Alexie vom parietalen Typus, konstruktive Apraxie, Störungen des Nachzeichnens einfacher abstrakter Linienfiguren, Fingeragnosie, Akalkulie, sowie „eine sich auf allen Gebieten offenbarende Störung der Begriffsbildung" gekennzeichnet ist, versucht Conrad nach gestaltpsychologischen Gesichtspunkten zu analysieren. Überall, wo es notwendig war, eine „Gegebenheit in ihrer Gliederung präzise zu erfassen oder sukzessive aus ihren Gliedern aufzubauen", habe der Patient versagt.

In einer groß angelegten Studie, die sich auf fünf eingehend untersuchte Fälle und die Berücksichtigung der gesamten früheren Kasuistik stützt, unternimmt es Niessl v. Mayendorf, das klinische Bild der Seelenblindheit aus dem anatomischen Befunde zu erklären. Die Grundanschauungen des Verfassers und seine ganze Arbeitsrichtung sind den Lesern bekannt. Bezüglich des hier untersuchten Gegenstandes will er den Beweis führen, daß eine Erkrankung der optischen Zentralorgane in der linken Großhirnhälfte beim Rechtshänder für das Auftreten der Seelenblindheit eine conditio sine qua non sei. Zugleich will er aufs neue die Unhaltbarkeit der bekannten Wilbrand-Henschenschen Theorie darlegen, nach der die Rinde der okzipitalen Konvexität der Sitz der optischen Erinnerungsbilder ist und der Untergang oder die Isolierung dieser Erinnerungsbilder Seelenblindheit zur Folge haben soll. In den Fällen des Verfassers erwiesen sich diese Hirnpartie beiderseits und die zugehörigen Kommissuralfasern stets als intakt, während das gesamte linkshirnige optische System funktionell ausgeschaltet war, so daß zur optischen Wahrnehmung nur die rechte kortikale Sehsphäre zur Verfügung stand, der die notwendige Übung und Bahnung mangelt. Bisher sind zwei Fälle mitgeteilt worden.

Digitized by Google

Bezüglich des Standes der Amusieforschung sei zunächst auf den ausführlichen Bericht von Feuchtwanger im 4. Jahrgang der „Fortschritte" hingewiesen, vor allem auch an dessen grundlegende Monographie erinnert, deren bereits an dieser Stelle (Fortschr. Neur. 3, 361, 369) gedacht worden ist. Ein Vortrag desselben Autors über das Musische in der Sprache und seine Pathologie bringt beachtenswerte Definitionen der musischen Sprachqualitäten.

Einen sehr interessanten Fall von Amusie, die als „gemischt sensorisch-motorisch" aufgefaßt wird und nach einem Schädeltrauma entstanden ist, beschreibt Schilling. Es handelt sich um einen 29jährigen Berufssänger, Russen von Geburt, der aber die deutsche Sprache vollkommen beherrschte. Nach dem Unfall sprach er gebrochen Deutsch, zeigte Wortfindungs- und agrammatische Störungen. Die genaue, mehrere Monate nach dem Unfall durchgeführte Untersuchung ergab eine zentrale musische Störung. Patient war nicht mehr imstande, in der Höhe einen Ton richtig zu singen, wobei ihm das Urteil über die eigene Leistung fehlte. Auch innerlich konnte der Ton nicht gesungen werden. Tonfolgen wurden melodisch und rhythmisch falsch erfaßt und falsch wiedergegeben, Opern als eine „chaotische Ganzheit" erlebt. Die Kopfhaltung beim Singen hoher Töne war falsch. Auf die weiteren Beobachtungen muß verwiesen werden. Verfasser nimmt eine Schläfenlappenblutung an; da Patient als Kind Linkshänder war, erschien die Seitenlokalisation des Herdes nicht möglich. Einen Fall von sensorischer Amusie teilt Käufer mit. Bei einem Klavierstimmer, der 1918 eine Schußverletzung des linken Stirnhirns erlitten hatte, machte sich nach einem Intervall von 12 Jahren ein Versagen in seiner beruflichen Leistung bemerkbar. Die genauere Funktionsanalyse ergab Herabsetzung der akustischen und optischen Merkfähigkeit, Wortfindungsstörungen, Störungen des Erfassens klangfreier Rhythmen und besonders des Erkennens von Tonhöhedifferenzen und Intervallen bei normaler Tonempfindung und richtiger Beurteilung von Geräuschen und Klangfarben. Hier wäre also durch Verletzung des linken Stirnhirns (bei einem Rechtshänder) eine sensorische Amusie zustande gekommen.

Die Amusie eines 46jährigen Lautensängers, der wegen Verdachtes eines Glioms der linken Frontalregion trepaniert wurde, hat Jellinek eingehend untersucht. Nach der Operation zeigte der Patient, neben der schon vorher vorhandenen rechtsseitigen Hemiplegie, eine schwere expressive Aphasie, Dyspraxie der linken Hand, Akalkulie und amusische Störungen. Die Analyse der Amusie ließ diese als vorwiegend apraktischer Natur, und zwar im Sinne der „konstruktiven" Apraxie, erkennen; gleichgeordnete Störungen zeigte Patient auch auf anderen Leistungsgebieten. Die Gestaltwahrnehmung konkret gebotener Gebilde, die keinerlei Abstraktion verlangt, hatte wenig gelitten: Melodien wurden sowohl aufgefaßt wie auch reproduziert. Dagegen war die Bildung „abstrakter" Vorstellungen, wie sie etwa die Reproduktion einer rein rhythmischen Figur außerhalb der Musik zur Voraussetzung hat, sehr erschwert. Auf konstruktive Störungen wird auch die Notenalexie zurückgeführt. Es handle sich um „begriffliche Störungen gewisser Ordnungssysteme", deren Symbole dadurch ihren Sinn verlieren (Noten, Brüche) und nicht mehr gelesen werden können. Auch die bei dem Patienten wohl zum erstenmal beobachtete „musikalische Aphasie" wird auf eine tiefgehende Schädigung der musikalischen Begriffe bezogen; Verfasser bezeichnet mit diesem Terminus die Unfähigkeit, geläufige musikalische Kunstausdrücke, wie „fortissimo", „crescendo", sprachlich zu erfassen. Dieses Phä-

Digitized by Google

nomen gewinnt seine besondere Bedeutung dadurch, daß es die einzige rezeptive Sprachstörung darstellt, die der Patient zeigte. Die Analyse des Falles wird ergänzt durch die Aufstellung eines allgemeinen Untersuchungsschemas zur Prüfung auf Amusie, das als ein dankenswerter Beitrag zur Methodik des Erfassens und Darstellens musikpathologischer Phänomene gelten darf. In einer weiteren Veröffentlichung studiert Verfasser die Frage etwaiger musikpsychologischer Parallelen amusischer Ausfallserscheinungen und gelangt zu ihrer Bejahung. Die Vergleichsgrundlage auf der pathologischen Seite bildet der eben erwähnte Lautensänger. Auf die (auch musikpädagogisch) interessanten Illustrationen des Problems muß verwiesen werden.

Einen eigenartigen musischen Defekt bei einem früher musikalisch über den Durchschnitt Begabten versucht von Bomhard genauer zu umschreiben. Die Störungen liegen, soweit sie sich auf einen gemeinsamen Nenner bringen lassen, auf expressiv-musischem Gebiete. Patient, der früher die Zither spielen konnte, war nach der mit linksseitigen hemiplegischen Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen einhergehenden Hirnschädigung dazu nicht mehr imstande, wenn ihm „das Leitseil der Schablone" fehlte. Sein Gesang war zu einem sich immer auf derselben Tonhöhe bewegenden unrhythmischen Geleier geworden. Auch seiner Sprache war jede Modulation abhanden gekommen. Die Störungen werden unter der Bezeichnung „Verlust der inneren Melodie", „Hypomelodie" zusammengefaßt und dem Feuchtwangerschen Begriff der konstruktiven Amusie untergeordnet.

Friedemann fand bei 45 klinisch untersuchten Fällen mit Lähmung der linken Körperhälfte 34mal expressiv-melodische Sprech- und Singstörungen ohne aphasische Symptome. Diese melodischen Störungen lassen sich in die rechte Frontalregion lokalisieren (neun Fälle bisher autoptisch untersucht). Es handelt sich dabei nicht um diffuse Alterserscheinungen, sondern um Herdsymptome. Das Zusammentreffen mit Lähmungen der linken Körperseite spreche mit Wahrscheinlichkeit gegen eine kontralaterale Läsion der inneren Kapsel, vielmehr sei eine suprakapsuläre kontralaterale Hirnerkrankung zu erwarten. Das Amusieproblem werde nicht gefördert durch Verquickung mit dem Rechts-Linksproblem und den dadurch aufgerollten Denkmöglichkeiten eines „Status inversus cerebri". Man dürfe von Linkshändigkeit nicht ohne weiteres auf „Rechtshirnigkeit", auf völlige Inversion der gesamten höheren Hirnfunktionen schließen.

Schrifttum

Adam-Falkiewiczowa, St., Ein Fall „sympathischer" Apraxie der linken Hand bei rechtsseitiger Hemiplegie. Neur. polska **15**, 34 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 40.) — Alajouanine, Th., R. Thurel u. A. Ombredane, Somatoagnosie et apraxie du membre supérieur gauche. Revue neur. **41 I**, 695 (1934). — Bell, A., Apraxia in corpus callosum lesions. Report of three cases. J. of Neur. **15**, 137 (1934). — Bender, L., Disturbances in visuomotor gestalt function in organic brain disease associated with sensory aphasia. Arch. of Neur. **30**, 514 (1933). — Bomhard, W. von, Ein Beitrag zur musikalischen Analyse eines Falles von Hypomelodie. Mschr. Psychiatr. **86**, 77 (1933). — Bonvicini, G., Die Aphasie des Dichters Baudelaire. Ein Beitrag zur Beziehung der zerebralen Sprachstörungen zur Süchtigkeit. Wien. med. Wschr. **1932 I**, 347. — Borel, Cécité verbale traumatique pure. Psychologie des aléxiques de Charcot et Déjerine à nos jours. Bull. Soc. franç. Ophtalm. **45**, 417 (1932). — Brunner, H., u. E. Stengel, Zur Lehre von den Aphasien im Kindesalter. (Wortstummheit bei linksseitigem otogenen Schläfenlappenabszeß.) Z. Neur.

Digitized by Google

142, 430 (1932). — Bürger-Prinz, Die angeborene Schreib- und Leseschwäche der Kinder. Allg. Z. Psychiatr. 101, 10. — Conrad, K., Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndroms. Mschr. Psychiatr. 84, 28 (1932). — Crinis, M. de, Aufbau und Abbau der Großhirnleistungen und ihre anatomischen Grundlagen. Abh. Neur. usw. H. 71, 1934. — Dimitri, V., Aphasie. El ateneo, Buenos Aires 1933. 188 S. u. 54 Abb. — Dimitri, V., Aphasie infolge Blutung der Zona lenticularis. Rev. Asoc. méd. argent. 47, 1998 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 101.) — Dimitri, V., u. M. Victoria, Eine klinische Beobachtung von linksseitiger ideomotorischer Apraxie mit abnormen Bewegungen. Rev. Asoc. méd. argent. 46, 1069 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 210.) — Engerth, G., Zeichenstörungen bei Patienten mit Autotopagnosie. Z. Neur. 148, 381 (1933). — Engerth, G., u. H. Urban, Zur Kenntnis der gestörten künstlerischen Leistung bei sensorischer Aphasie. Z. Neur. 145, 753 (1933). — Feitscher, P. R. E., Ein Fall von infantiler Leseschwäche. Nederl. Tijdschr. Psychol. 2, 250 (1934). — Feuchtwanger, E., Das Musische in der Sprache und seine Pathologie. Arch. néerl. Phonet. expérim. 8/9 (1933). — Fragnito, O., Un caso di aprassia ideomotrice con reperto necroscopico. Riv. Neur. 6, 253 (1933). — Friedemann, A., Klinische und anatomische Beziehungen melodischer Störungen zur Amusie und zur Hemiplegia sinistra. Bemerkungen über Linkshändigkeit und Status inversus cerebri. Zbl. Neur. 65, 178 (1933). — Fröschels, E., Erkenntnistheoretische Zuordnung und Begründung der alten und der neuen Aphasietheorien. Z. Neur. 148, 589 (1933). — Gal'perin, P., u. R. Golubova, Der Mechanismus der Paraphasie des komplexen Typus. Sovet. Psichonevr. (russ.) 9, 38 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 53. — Golant-Ratner, R., Über einen eigenartigen Fall von optischer und autotopischer Agnosie. Mschr. Psychiatr. 89, 349 (1934). — Golant-Ratner, R., u. J. Rosenblum, Über einen seltenen Fall von agnostischen und apraktischen Störungen mit anatomischem Befund. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Gedächtnisstörungen.) Arch. f. Psychiatr. 97, 569 (1932). — Goldstein, K., Kritisches und Tatsächliches zu einigen Grundfragen der Psychopathologie, im besonderen zum Aphasieproblem. Schweiz. Arch. Neur. 34, 69 und 230 (1934). — Goldstein, K., Der autoptische Befund in einem Fall von Störungen verschiedenster Leistungsgebiete bei Herderkrankung. Schweiz. Arch. Neur. 33, 242 (1934). — Gros, W., Transitorische Apraxie bei Balkentumor. Dtsch. Z. Nervenheilk. 128, 79 (1932). — Guillain, G., u. P. Mollaret, Le syndrome total de l'artère cérébrale antérieure droite chez le droitier. Remarques sur les rapports de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne avec le ramollissement cérébral et de l'apraxie dite idéo-motrice avec les troubles de la notion d'espace. Paris méd. 1933 II, 256. — van der Horst, L., Über die konstruktive Apraxie. 10. Internationaler Psychologenkongreß, Kopenhagen 1932. — van der Horst, L., Constructive apraxia. Psychological views on the conception of space. J. nerv. Dis. 80, 645 (1934). — Jellinek, A., Zur Phänomenologie der Amusie. (Expressive Amusie und Aphasie eines Lautensängers.) Jb. Psychiatr. 50, 115 (1933). — Jellinek, A., Beobachtungen bei Amusie und ihre musik-psychologischen Parallelen. Z. Psychol. 128, 281 (1933). — Käufer, H., Beiträge zur Frage der sensorischen Amusie. Z. Neur. 141, 617 (1932). — Klein, R., Über den Sprachablauf bei Aphasischen. Z. Neur. 141, 156 (1932). — Klein, R., Über Apraxie. Z. Neur. 147, 383 (1933). — Kleist, K., Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. (Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Herausgegeben von O. v. Schjerning, 4.) Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1934. — Kosis, E. N., Vergleichende Analyse der Aphasiefälle während des Restitutionsprozesses. Sovet. Psichonevr. (russ.) 10, 60 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 541.) — Kroll, M. u. D. Stolbun, Was ist konstruktive Apraxie? Z. Neur. 148, 142 (1933). — Kuwahara, R., Über einen Fall von Schläfenlappenabszeß mit amnestischer Aphasie. Auszug aus Z. Otol. usw. (Tokyo) 38, 15 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 101.) — Lange, J., Fall von Objektagnosie. Anatomischer Befund. Arch. f. Psychiatr. 98, 292 (1932). — Lange, J., Probleme der Fingeragnosie. Z. Neur. 147, 594 (1933). — Last, S. L., Beitrag zur psychopathologischen Analyse der optisch-agnostischen Störungen. Arch. f. Psychiatr. 99, 197 (1933). — Last, S. L., u. F. Laubenthal, Beitrag zur normalen und pathologischen Chronaxie des optischen Systems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 278 (1933). — L'hermitte, J., u. J. O. Trelles, Sur l'apraxie pure constructive. Les troubles de la pensée spatiale et de la somatognosie dans l'apraxie.

Digitized by Google

Encéphale **28**, 413 (1933). — Lotmar, F., Zur Pathophysiologie der erschwerten Wortfindung bei Aphasischen. I. Teil Schweiz. Arch. Neur. **30**, 86 (1932); II. Teil Schweiz. Arch. Neur. **30**, 323 (1933). — Marinesco, G., u. A. Kreindler, Sprache, Aphasie und bedingte Reflexe. Z. Neur. **145**, 127 (1933). — Minkowski, Sur un trouble aphasique particulier chez un polyglotte. Revue neur. **40 I**, 1185 (1933). — Niessl von Mayendorf, Zur Frage der sogenannten parietalen Aphasie. Z. Neur. **147**, 1 (1933). — Niessl von Mayendorf, Beiträge zur Lehre von der Seelenblindheit. I. Mitteilung: Z. Neur. **149**, 68 (1933); II. Mitteilung: Z. Neur. **150**, 643 (1934). — Rawak, F., Zur Klinik der Agraphie. Arch. f. Psychiatr. **99**, 773 (1933). — Risak, E., Über die Balkensymptome. Wien. klin. Wschr. **1932 II**, 1340 u. 1374. — Rogerson, C. H., Congenital auditory imperception (word-deafness). Guy's Hosp. Rep. **84**, 237 (1934). — Rosenberg, M., Über präphasische Störungen bei allgemeiner Hirnrindenschädigung. (Störung der Intention auf die Bedeutung, Veränderungen der Situationsvoraussetzung bei der Kundgebung durch die Sprache.) Nervenarzt **6**, 344 (1933.) — Roţhmann, E., Untersuchung eines Falles von umschriebener Hirnschädigung mit Störungen auf verschiedensten Leistungsgebieten. Schweiz. Arch. Neur. **33**, 35 u. 228 (1934). — Roussy, G., u. G. Levy, Un curieux cas d'aphasie par encéphalopathie de l'enfance. Festschrift Marinesco **1933**, 579. — Schaffer, K., Über das Verhältnis der amnestischen Aphasie zu Kurt Goldsteins „kategorialem Verhalten". Arch. f. Psychiatr. **100**, 427 (1933). — Schilling, R., Ein Fall von traumatischer Amusie. Z. Hals- usw. Heilk. **33**, 568 (1933). — Schlesinger, B., Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Zutt: Rechts-Linksstörung, konstruktive Apraxie und reine Agraphie. Mschr. Psychiatr. **84**, 238 (1932). — Singer, H. D., u. A. A. Low, Acalculia (Henschen). A clinical study. Arch. of Neur. **29**, 467 (1933). — Sittig, O., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den fokalen Lähmungen nebst Bemerkungen über Apraxie. Z. Neur. **147**, 308 (1933). — Stengel, E., Zur Lehre von der Leitungsaphasie. Z. Neur. **149**, 266 (1933). — Stengel, E., u. J. Zelmanowicz, Über polyglotte motorische Aphasie. Z. Neur. **149**, 292 (1933). — Tkačev, R., Angeborene Alexie. Sovet. Nevropat. **2**, 83 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 326.) — Wagner, W., u. K. Mayer, Psychologische Untersuchung an der Sprachstörung einer Zwölfjährigen. (Psychopathologische Studie zur Frage der Grundfunktionsstörungen.) Mschr. Psychiatr. **87**, 108 (1933). — Weisenburg, Th. H., A study of aphasia. Arch. of Neur. **31**, 1 (1934). — Zucker, K., Über die pathologischen Funktionen bei amnestischer Aphasie. Mschr. Psychiatr. **87**, 65 u. 193 (1933). — Zutt, J., Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen Schlesingers. Mschr. Psychiatr. **84**, 242 (1932).

Digitized by Google

Wichtige Entscheidungen aus der Rechtsprechung der Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte

Zusammengestellt von A. Bostroem in Königsberg

In der juristischen Literatur sind in den letzten Wochen eine ganze Reihe von Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte (EGGer.) und Erbgesundheitsobergerichte (EGOGer.) mitgeteilt. Ein kleiner Teil dieser Entscheidungen dient offenbar nur zur Illustration der Tatbestände für den Gebrauch der Richter und ist ohne besonderes psychiatrisches Interesse. Ein anderer Teil dagegen enthält wichtige und auch für den Arzt bedeutungsvolle Auseinandersetzungen, von denen eine Auswahl — zum Teil gekürzt — im folgenden wiedergegeben sei:

I. Allgemeines

Verordnung des Ministers des Innern über Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 19. 11. 1934 — 117438/Norm IVa (Baden).

In dem beim EGOGer. anhängigen Beschwerdeverfahren zeigt sich immer wieder, daß von einer großen Anzahl der antragsberechtigten beamteten Ärzte bei der Auswahl der für die Antragstellung in Betracht kommenden Personen ziemlich planlos verfahren wird.

Nachdem das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nun schon nahezu ein Jahr in Baden durchgeführt wird, muß von den beamteten Ärzten erwartet werden, daß sie von jetzt an in der Stellung der Anträge streng planmäßig vorgehen. Es ist ohne jeden Sinn, die EGGer. mit Anträgen auf Unfruchtbarmachung 45jähriger und älterer Frauen, 60jähriger Trinker, 10jähriger Schwachsinniger, vertierter Idioten, alter Katatoniker zu belasten, solange nicht die im Fortpflanzungsalter befindlichen triebstarken Erbkranken unfruchtbar gemacht sind.

Auch die Entscheidungen, ob die Hasenscharte oder die angeborene Hüftgelenkluxation oder die Sechsfingrigkeit ein Erbleiden im Sinne des Gesetzes ist, kann man einer späteren Zeit überlassen, wenn alle gefährlichen Erbkranken unfruchtbar gemacht sind.

Es sind daher alle Anzeigen immer wieder nach der Dringlichkeit zu ordnen und die Anträge nach dem Grade der Dringlichkeit zu stellen. Dringliche Fälle sind: Schwachsinnige aller Formen, insbesondere auch leichte Fälle, körperlich gesunde, lebhafte weibliche und männliche Personen zwischen 16 und etwa 40 Jahren, jugendliche Schizophrene und Manischdepressive in der Remission, Epileptiker, fortpflanzungsfähige Alkoholiker unter dem 50. Lebensjahr, jugendliche erblich Blinde, Taube usw.

In jedem Falle ist zu prüfen, ob Fortpflanzungsfähigkeit besteht. Es darf nicht mehr vorkommen, daß nach monatelangem Verfahren, das viel Geld kostet, vom EGOGer. festgestellt wird, daß der Antrag überhaupt nicht hätte gestellt werden dürfen.

Digitized by Google

Berücksichtigung des Intelligenzgrades bei einer etwaigen Wiedereinsetzung in den vorigen Stand gegen Versäumung der Beschwerdefrist.

Als zulässig mußte die Beschwerde trotz der verspäteten Einlegung angesehen werden, da der Erbkranke nach dem Ergebnis der Beweisaufnahme durch einen unabwendbaren Zufall an der Einhaltung der Beschwerdefrist gehindert worden ist. Er ist nämlich rechtzeitig sowohl bei seinem behandelnden Arzt wie bei dem Kreisarzt gewesen, um Beschwerde einzulegen, ist aber von diesen Personen nicht an die richtige Stelle, nämlich an das EGGer. in K. gewiesen worden. Allerdings ist im allgemeinen jedermann, der eine Beschwerde einlegen will, verpflichtet, sich nach den Fristen und Formen für diese Beschwerde zu erkundigen, und es gilt nicht als unabwendbarer Zufall im Sinne des § 233 ZPO., wenn er dies verabsäumt. Es muß aber hier erwogen werden, daß die geistigen Kräfte des Erbkranken so schwach sind, daß an ihn dieselben Anforderungen wie an einen gesunden Menschen nicht gestellt werden können. Unter diesen Umständen erschien es entschuldbar, wenn er seine Beschwerde nur bei dem behandelnden Arzt und dem Kreisarzt anzubringen versuchte.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 20. 10. 1934, WErb. 39/34.)

Aus: Jur. Wschr. 1935, H. 1.

Anspruch auf rechtliches Gehör.

Am 25. 9. 1934 hat das KreisGA. A. dem EGOGer. G. überreicht:

1. Antrag des W. C. auf Unfruchtbarmachung;
2. ärztliche Bescheinigung, daß W. C. über das Wesen und über die Folgen der Unfruchtbarmachung aufgeklärt worden ist;
3. Antrag des KreisGA. auf Unfruchtbarmachung.

Darauf hat das EGGer. G., ohne jede Aufklärung und Ermittlung, am 2. 10. 1934 die Unfruchtbarmachung beschlossen. Erst danach hat das Gericht die Bestellung eines Pflegers bei dem zuständigen Vorm.Ger. nach § 1910 Abs. 2 BGB. beantragt. Der Pfleger ist erst am 9. 11. 1934 zwecks Vertretung des W. C. in dem Verfahren betreffend Unfruchtbarmachung bestellt worden, nachdem W. C. inzwischen am 20. 10. 1934 Beschwerde eingelegt hatte.

Dieses Verfahren ist nicht zu billigen.

Es wäre schon Aufgabe des KreisGA. gewesen, bei Antragstellung und Vorlage des ärztlichen Gutachtens sich darüber zu äußern, ob W. C. geschäftsfähig, beschränkt geschäftsfähig oder geschäftsunfähig ist. Denn das Recht der Antragstellung ist nach § 2 des Gesetzes v. 14. 7. 1933 in jedem der Fälle verschieden. Die Feststellung ist auch von Bedeutung zur Entscheidung der Frage, wer zur Einlegung der Beschwerde berechtigt ist (vgl. Gütt-Rüdin-Ruttke, Anm. 1 zu § 9 des Gesetzes).

Nun soll aber jeder Erbkranke wissen, was in dem gegen ihn eingeleiteten gerichtlichen Verfahren mit ihm geschehen soll. Er hat auch in diesem Verfahren, das sich gegen ihn richtet, den Anspruch auf rechtliches Gehör, auch muß ihm die Rechtsverfolgung ermöglicht werden (RGRKomm. zu § 1910 BGB.). Beides ist hier unterlassen worden, da W. C. nach der späteren Auskunft des Pflegers keine hinreichende Vorstellung über das Wesen der Unfruchtbarmachung hat und überhaupt keine Aufklärung gefunden hat. Die Fähigkeit eines Menschen, sein Recht vor dem Gerichte wahrzunehmen, ist, soweit nicht gemäß Art. 4 Ausf.VO. v. 5. 9. 1933 das Gesetz über die freiwillige Gerichtsbarkeit zur Anwendung kommt, nach bürgerlichem Recht zu beurteilen (vgl. Schlegelberger, Anm. 7 zu § 13 FGG). Geschäftsunfähige können also grundsätzlich Antrag nur durch ihren gesetzlichen Vertreter, beschränkt Geschäftsfähige nur mit Einwilligung ihrer gesetzlichen Vertreter Anträge stellen (RG. 65, 199/203 — Jur. Wschr. 1907, 198).

Ebensowenig wie ein Geschäftsunfähiger im sonstigen Rechtswesen rechtsgültige Erklärungen abgeben kann, ohne daß ihm nach den Vorschriften des BGB. ein gesetzlicher Vertreter bestellt worden ist, ebensowenig kann in dem hier fraglichen Verfahren ein geschäftsunfähiger oder in der Geschäftsfähigkeit beschränkter Erbkranker für sich allein Anträge stellen und sich vertreten.

Digitized by Google

Aus all dem erhellt, daß schon bei Einleitung des Verfahrens auf Unfruchtbarmachung die Bestellung eines Pflegers von Amts wegen in die Wege zu leiten ist, sobald ein Unfruchtbarzumachender durch sein Leiden an der Besorgung seiner Angelegenheiten verhindert ist (Staudinger, BGB. zu § 1910 Anm. 2b und 5).

Die nachträgliche Einleitung einer Pflegschaft kann diese Gesetzesverletzung nicht beseitigen. Es wäre vielmehr die Bestellung des Pflegers vor Einleitung des Verfahrens und vor Entschließung über die Frage, ob und welche weiteren Ermittlungen nach § 12 FGG. einzuleiten waren, erforderlich gewesen. Dies hat das EGGer. völlig unterlassen, trotzdem es nach der angezogenen Bestellung ausdrücklich vorgeschrieben ist. Die Anhörung des Beteiligten oder erforderlichenfalls seines Pflegers ist das wichtigste Mittel zur Feststellung der Geschäftsfähigkeit des Unfruchtbarzumachenden, des übrigen Sachverhaltes und der Frage, ob nach der ganzen Sachlage eine Erbanlage krankhaft vorhanden ist . . .

Da das Verfahren verletzt ist, so war die Zurückverweisung der Sache geboten.

(EGOGer. Darmstadt, Beschl. v. 17. 12. 1934, EO. 202/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 3 (1935).

Anhörung der Beteiligten.

Die Ansicht des Beschwerdeführers, daß der Vater des Erbkranken hätte gehört werden müssen, weil der Erbkranke erst 20 Jahre alt ist, trifft allerdings nicht zu. In dem Verfahren vor dem EGGer. ist aber auch der Erbkranke selbst weder schriftlich noch mündlich gehört worden und sind überhaupt keine Ermittlungen angestellt worden, vielmehr hat das EGGer. lediglich auf Grund des Gutachtens entschieden. Ein solches Verfahren ist gesetzlich nicht zulässig. Schlegelberger (Freiwillige Gerichtsbarkeit, 4. Aufl., S. 127) sagt aber mit Recht, daß die Anhörung der Beteiligten zur Ermittlung der Wahrheit fast immer geboten und schon deshalb zweckentsprechend sein wird, weil sich auf diese Weise zum mindestens eine Reihe von Zweifeln regelmäßig am leichtesten beseitigen läßt.

(EGOGer. Frankfurt a. M., Beschl. v. 3. 12. 1934, WErb. 82/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 3 (1935).

Aussetzung des Verfahrens und der Unfruchtbarmachung; Verpflichtung des ausführenden Arztes, den günstigsten Zeitpunkt für den Eingriff zu bestimmen.

Das EGGer. hat nach dem Gesetz nicht das Recht, die Beschlußfassung, wie der Erbkranke es beantragt hat, auf ein Jahr auszusetzen. Zweifel an der zu erlassenden Entscheidung können nicht bestehen. Zweifel können vielmehr nur nach der Richtung hin entstehen, ob die Unfruchtbarmachung jetzt bereits durchgeführt werden kann. Nach der Auskunft der Landesheilanstalt Schl. ist die Durchführung der Operation bei dem augenblicklichen Zustand nicht möglich. Eine Beschlußfassung darüber, ob die Operation zur Zeit auszusetzen ist, erübrigt sich jedoch. Ein solcher Beschluß könnte nach Art. 6 Abs. 3 der Durchf.VO. v. 5. 12. 1933 nur dann vom EGGer. gefaßt werden, wenn für den Erbkranken eine Lebensgefahr mit der Operation vorhanden wäre. Daß eine solche Gefahr besteht, ist nicht bescheinigt worden. In allen anderen Fällen jedoch ist es Sache des ausführenden Arztes, den Zeitpunkt zu bestimmen, zu welchem die Unfruchtbarmachung vorgenommen wird. Jeder Arzt ist durch die ärztliche Wissenschaft gehalten, eine Operation zu demjenigen Zeitpunkte vorzunehmen, zu welchem sie dem Kranken die geringste Gefahr bietet. Das gilt auch für die Operation der Unfruchtbarmachung. Auch hier schließen z. B. Erregungszustände des Erbkranken oder eine andere noch vorhandene Krankheit die Operation solange aus, bis der Arzt sie nach seinem ärztlichen Gewissen verantworten kann.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 16. 11. 1934, WErb. 63/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 3, 215 (1935).

Zu §§ 9,8 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Ist die Ehe geschieden und der Vater für allein schuldig erklärt worden, so steht doch für ein noch nicht 18jähriges erbkrankes Kind dem Vater, nicht der Mutter, das Beschwerderecht zu.

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 2 (1935).

Digitized by Google

Unterschied zwischen der Geistesschwäche des BGB. und dem angeborenen Schwachsinn des Unfr. G.

Das EGOGer. hat nicht feststellen können, daß G. an angeborenem Schwachsinn leidet. Allerdings kann er nicht sehr gut rechnen. Aber im übrigen hat die Intelligenzprüfung erhebliche Ausfälle nicht ergeben. Wenn er längere Zeit arbeitslos gewesen ist, so ist das anscheinend erheblich mehr auf die schlechte wirtschaftliche Gesamtlage als auf seine Fähigkeit, einen praktischen Beruf auszuüben, zurückzuführen. Auch der Vormund G's., welcher jetzt doch schon seit mehreren Jahren viel mit ihm zusammenkommt, erklärt, daß G. keinesfalls als geistig oder moralisch schwachsinnig anzusehen sei; sein zeitweiser übermäßiger Alkoholgenuß und seine Selbstmordversuche seien vielmehr auf die sehr schlechten ehelichen Verhältnisse zurückzuführen. Diesem Urteil hat sich das EGOGer. angeschlossen, allerdings mit der Änderung, daß das Handeln G's. stark durch seine Anlage beeinflußt ist. G. macht durchaus den Eindruck eines Psychopathen, der aus der Stimmung heraus zu trinken anfängt und dann unverantwortliche Handlungen begeht; aber er macht nicht den Eindruck eines intellektuell Schwachsinnigen. Welchen großen Einfluß die Umwelt auf seine Lebenserfahrung auszuüben vermag, ergibt sich auch daraus, daß er in den letzten 2 Jahren keine Verstimmungszustände mehr gehabt und keine Ausschreitungen begangen hat, daß er sich vielmehr in der straffen Leitung des Stahlhelms, dem er seit dieser Zeit angehört, bemüht, ein ordentlicher und arbeitsamer Bürger und Familienvater zu sein.

Der Umstand, daß G. wegen Schwachsinns entmündigt worden ist, kann eine andere Beurteilung nicht begründen. Es ist durchaus möglich, daß jemand zu Recht wegen Schwachsinns entmündigt worden ist und daß seine Krankheit und Anlage trotzdem nicht unter den Begriff des Schwachsinns des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fällt, wie andererseits es durchaus möglich ist, daß jemand wegen Schwachsinns unfruchtbar gemacht werden muß, ohne schwachsinnig im Sinne des BGB. zu sein. Beide Gesetze verstehen unter Geisteskrankheit und Geistesschwäche etwas ganz Verschiedenes. Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses wendet diese Begriffe im Sinne der medizinischen Wissenschaft an und versteht demgemäß unter Geistesschwäche einen Zustand von intellektueller Schwäche (die entweder angeboren oder als Folge einer Seelenstörung entstanden sein kann). — Als Geisteskrankheit jedoch bezeichnet der ärztliche Sprachgebrauch eine nach Zeit und Verlauf begrenzte, akute oder chronische Psychose. Zur Unfruchtbarmachung führt die medizinische Geistesschwäche immer, gleichgültig in welchem Grade sie auftritt. Die Geisteskrankheit aber führt zur Unfruchtbarmachung nur, wenn sie in bestimmter Form als die eine oder andere im Gesetz besonders bezeichnete Krankheit auftritt und dann auch wieder ohne Rücksicht darauf, ob in stärkerem oder schwächerem Grade. Auch ein leichter Fall der Schizophrenie oder des manisch-depressiven Irreseins führt daher zur Unfruchtbarmachung, nicht aber eine reaktive Depression, nicht vor allem die Psychopathie, selbst wenn diese in schwerer Form auftreten.

Im bürgerlichen Recht (welches für die Entmündigung maßgebend ist)... kommt es lediglich auf den Grad dieser Störung an, und zwar darauf, wieweit die Störung die Geschäftsfähigkeit beeinflußt; den stärkeren Grad nennt das Gesetz Geisteskrankheit, den schwächeren Geistesschwäche. Ist die Störung so groß und die Fähigkeit, sich durch vernünftige Beweggründe leiten zu lassen, infolge krankhafter Vorstellungen oder Urteilslosigkeit so gering, daß der Betroffene einem Kinde von höchstens 7 Jahren gleichsteht, so ist er geisteskrank. Ist die Krankheit oder Schwäche derart, daß der Betroffene in seinem ganzen Gebaren und der Möglichkeit, rechtliche Entschlüsse zu fassen, einem Menschen zwischen 7 und 21 Jahren gleichsteht, so ist er geistesschwach (RG. 50, 203, RGRKomm. § 6 Anm. 2). Solche Geistesschwäche kann trotz vorhandenen Intellekts ohne weiteres vorhanden sein bei einer auf psychopathischer Grundlage beruhenden Entartung des Charakters (des Gefühls- und Trieblebens; RG.: Jur. Wschr. 1925, 937).

Der Entmündigungsrichter hat bei G. solch einen Mangel an seelischem Gleichgewicht und eine konstitutionelle Haltlosigkeit festgestellt. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß diese wenigstens damals vorlagen, daß sie seine Fähigkeit, rechtlich bedeutsam zu handeln, beeinflußten, und daß diese Störung daher zur Entmündigung wegen Geistesschwäche führen mußte. Aber weder im Entmündigungsverfahren noch hier im

Digitized by Google

Unfruchtbarmachungsverfahren, wie schon ausgeführt, konnte ein Intelligenz-, ein Urteilsdefekt festgestellt werden, und noch weniger eine Geisteskrankheit im Sinne des Unfr.G. Vor allem geben die Selbstmordversuche allein keinen Anlaß, manisch-depressives Irresein anzunehmen; solche Handlungen sind für den Psychopathen in gleicher Weise bezeichnend . . .

Unter diesen Umständen war eine gesetzliche Möglichkeit, die Unfruchtbarmachung auszusprechen, nicht gegeben. Deshalb mußte unter Aufhebung des Beschlusses des EGGer. der Antrag des Kreisarztes auf Unfruchtbarmachung zurückgewiesen werden.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 9. 1. 1935, WErb. 105/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 9, 710 (1935).

II. Frage der Fortpflanzungsfähigkeit

Unfruchtbarmachung gegen Ende der Wechseljahre.

Die Erbkranke befindet sich in den Wechseljahren. Ihre letzte Periode hat sie im Oktober 1934 gehabt. Auch vor diesem Zeitpunkt hat sie die Regel wiederholt nicht gehabt. Daraus folgt indes noch nicht mit völliger Sicherheit, daß keine Fortpflanzungsfähigkeit mehr besteht. Die Erbkranke kann sehr wohl noch ein oder mehrere Male unwohl werden und deshalb an sich auch noch empfangen. Immerhin lehrt die ärztliche Erfahrung, daß nach Eintritt der Wechseljahre eine Empfängnis selten ist. Es kann deshalb — zumal auch unter Berücksichtigung des Alters der Erbkranken — mit erheblicher Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß eine Fortpflanzung nicht mehr erfolgen wird.

Nach Art. 1 Ausf.VO. z. Ges. z. V. e. N. vom 5. 12. 1933 soll der Antrag auf Unfruchtbarmachung nicht gestellt werden, wenn der Erbkranke infolge hohen Alters oder aus sonstigen Gründen nicht fortpflanzungsfähig ist. Eine theoretische Möglichkeit der Fortpflanzung besteht zwar im vorliegenden Falle immer noch, wenn auch tatsächlich mit dem Eintreten dieser Möglichkeit kaum zu rechnen sein wird. Gleichwohl verpflichtet Art. 1 das Gericht nicht, die Unfruchtbarmachung anzuordnen. Das Gesetz bezweckt die Verhütung erbkranken Nachwuchses und damit die rassenhygienische Verbesserung des deutschen Volkes. Dieser Zweck verlangt nicht, daß die Unfruchtbarmachung in all den Fällen durchgeführt wird, in denen noch eine, wenn auch noch so geringe Möglichkeit der Fortpflanzung besteht; es genügt vielmehr die Anwendung des Gesetzes dort, wo nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft immerhin eine gewisse Wahrscheinlichkeit der Erzeugung von Nachkommen gegeben ist. Die Unfruchtbarmachung bedeutet einen so außergewöhnlichen Eingriff in den Körper des Erbkranken, der durch ihn zugleich psychisch erheblich belastet wird, daß es sich verbietet, sie ohne zwingenden Grund durchzuführen.

(EGOGer. Kassel, Beschl. v. 19. 1. 1935, Wg. 193/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 9 (1935).

Fortpflanzungsfähigkeit und Fortpflanzungsmöglichkeit.

Durch Beschluß des EGGer. K. war die Unfruchtbarmachung des P . . . wegen manisch-depressiven Irreseins angeordnet. P. hat dagegen rechtzeitig Beschwerde eingelegt und Aufhebung des Beschlusses beantragt, weil er jetzt wieder hergestellt sei, außerdem seine Frau sich in den Wechseljahren befinde, mithin Nachkommenschaft nicht mehr zu erwarten ist.

Die Feststellung des angefochtenen Beschlusses, daß Beschwerdeführer an der Erbkrankheit des manisch-depressiven Irreseins leidet, begegnet um so weniger Bedenken, als auch bei seinem Bruder dieselbe Krankheit in Erscheinung getreten ist. Der Umstand, daß Beschwerdeführer seiner Meinung nach jetzt wieder völlig hergestellt sei, spielt gegenüber der klaren und eindeutigen Diagnose keine Rolle.

Trotzdem konnte der Beschwerde stattgegeben werden. Beschwerdeführer vollendet in wenigen Tagen sein 50. Lebensjahr, ist mit seiner Frau lange Jahre verheiratet und hat erwachsene Kinder. Wenn er auch bei seinem Alter noch fortpflanzungsfähig im physiologischen Sinne sein wird, so ist ihm die Möglichkeit zur ehelichen Fortpflanzung tatsächlich genommen, da seine Frau sich ebenfalls der Vollendung ihres 50. Lebensjahres nähert und sich in den Wechseljahren befindet. Das EGOGer.

Digitized by Google

sieht sich aber nicht in der Lage, jeder verheirateten Person ohne weiteres, d. h. ohne jeden greifbaren Anhaltspunkt, gewissermaßen als Selbstverständlichkeit zu unterstellen, daß sie außerehelichen Geschlechtsverkehr suchen oder finden wird, zumal wenn sie, wie hier, in langjähriger ungetrübter Ehe lebt und erwachsene Kinder hat. Aus ähnlichen Erwägungen heraus ist wohl auch schon seinerzeit die Entlassung des Beschwerdeführers aus der Klinik als „nicht fortpflanzungsgefährlich" erfolgt. Da mithin nicht mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß Nachkommen des Beschwerdeführers an schweren körperlichen oder geistigen Erbschäden leiden werden, weil einfach Nachkommenschaft von ihm nach menschlichem Ermessen nicht mehr zu erwarten ist, war wie geschehen zu beschließen.

Die Kostenentscheidung beruht auf § 13 Abs. 1 des Gesetzes v. 14. 7. 1933.

Gegen diesen Beschluß ist ein Rechtsmittel nicht mehr gegeben.

(EGOGer. Königsberg, Beschl. v. 18. 11. 1934.)

Physiologische Fortpflanzungsfähigkeit und Fortpflanzungsmöglichkeit.

Durch Beschluß des EGGer. . . . ist die Unfruchtbarmachung des M . . wegen zirkulären Irreseins angeordnet. Seine Ehefrau als Pflegerin hat dagegen Beschwerde eingelegt und Aufhebung des Beschlusses beantragt, weil sie selbst bereits 52 Jahre alt sei, daher Kinder nicht mehr empfangen könne.

Die Beschwerde erscheint begründet.

Daran, daß M. an zirkulärem Irresein leidet, kann ein Zweifel allerdings nicht obwalten.

Nach Art. 1 Abs. 2 der 1. Ausf.VO. zum Gesetz vom 14. 7. 1933 soll der Antrag auf Unfruchtbarmachung aber nicht gestellt werden, wenn der Erbkranke infolge hohen Alters oder aus anderen Gründen nicht fortpflanzungsfähig ist.

M. wird in wenigen Wochen 60 Jahre alt, erreicht also ein Alter, in dem die Fortpflanzungsfähigkeit eines Mannes in der Regel zum mindesten schon stark herabgesetzt ist. Seine Fortpflanzung in der Ehe ist auf jeden Fall ausgeschlossen, da seine Frau bereits 52 Jahre alt ist, also nicht mehr empfangen kann.

Das EGOGer. K. vertritt nun in ständiger Rechtsprechung den Standpunkt, daß die Anordnung der Unfruchtbarmachung nicht mehr nötig ist, wenn zwar physiologisch noch eine Fortpflanzungsfähigkeit besteht, diese aber nach menschlichem Ermessen sich nicht mehr auswirken wird, es sei denn, daß Umstände vorhanden sind, die einen außerehelichen Verkehr des Erbkranken als wahrscheinlich erscheinen lassen. In diesem Falle sieht sich mangels jedes Anhaltspunktes das EGOGer. nicht in der Lage, von sich aus dem Erbkranken gewissermaßen als selbstverständlich zu unterstellen, daß er noch außerehelichen Geschlechtsverkehr suchen oder finden wird.

Obiger Standpunkt des EGOGer. K. findet eine Stütze in einer Anordnung des Landes Baden[1]) aus neuester Zeit, das seine Kreisärzte angewiesen hat, systematisch zunächst alle diejenigen Erbkranken in Antrag zu bringen, die im Vollbesitz ihrer Geschlechtskraft stehen und damit eine besondere Gefahr für die Rasse bedeuten, nicht aber sich mit 60jährigen Geschlechtsschwachen aufzuhalten und dadurch die Erfassung aller besonders Gefährlichen zu verzögern.

Danach war der angefochtene Beschluß aufzuheben.

(EGOGer. Königsberg, Beschl. v. 26. 1. 1935, 4 W. XIII 270/34.)

III. Angeborener Schwachsinn als Grund der Unfruchtbarmachung

Der Antrag ist bei dem jetzt 57jährigen Sch. gestellt worden wegen angeborenen Schwachsinns. An dem Vorliegen dieser Erbkrankheit wird von keiner Stelle, auch nicht von dem EGGer. L. Zweifel erhoben. Der Antrag ist von letzterem abgelehnt worden, weil die am 7. 9. 1934 vernommene Pflegerin des Fürsorgeheims L. ausgesagt hat, daß Sch. im Fürsorgeheim L., in dem er untergebracht ist, gar keine Gelegenheit habe, mit Mädchen zusammenzukommen, und daß er auch meistens nur in Begleitung fortgeschickt würde. Zu diesem von der ersten Instanz unterstellten Sachverhalt ist zunächst darauf hinzuweisen, daß der Pfleger des Sch., der Stadtinspektor P., unter dem 16. 8. 1934 dem EGGer. L. folgendes mitgeteilt hat:

[1]) Siehe S. 272.

Digitized by Google

Der Sch. sei nach Auskunft des Fürsorgeverwalters sehr hinter Frauen her, er versuche, sich auch ihnen geschlechtlich zu nähern. Er müsse eigentlich nicht unfruchtbar gemacht werden, sondern entmannt werden, weil er nach Angabe des Fürsorgeheimverwalters öfter auf die Straße ginge und seinen Geschlechtsteil heraushole, sobald Kinder in seine Nähe kommen. Der Stadtinspektor P. fügt dieser Mitteilung hinzu, daß er anheim stelle, den Fürsorgeheimverwalter F. an Gerichtsstelle zu vernehmen. Dieser Anregung ist das EGGer. L. nicht nachgekommen. Es hat auch die Mitteilung des Stadtinspektors P. inhaltlich in seinem 3 Wochen später liegenden Beschluß vom 7. 9. 1934 nicht gewürdigt.

Das EGOGer. hat die Frage, ob die Aussage der Pflegerin Margarete K. gegenüber der Mitteilung des Stadtinspektors P. den Vorzug verdiene, nicht geprüft. Auch wenn man die Aussage der Margarete K. als richtig unterstellt, so bietet das Gesetz doch keine Möglichkeit, die Unfruchtbarmachung daraufhin abzulehnen. Der § 12 des Gesetzes v. 14. 7. 1933 i. Verb. m. Art. 6 Ausf.VO. v. 5. 12. 1933 ermöglicht nur nach gefälltem Spruch eine Anordnung des Gerichts, daß die Vornahme des Eingriffs so lange ausgesetzt wird, als der Erbkranke sich in einer geschlossenen Anstalt befindet. Es besteht kein Zweifel daran, daß das Fürsorgeheim L. eine geschlossene Anstalt im Sinne des Gesetzes nicht ist.

Auf der Beschwerdeschrift des Kreisarztes vom 22. 9. 1934 befindet sich ein Vermerk des Vorsitzenden des EGGer., der als Stellungnahme zu dieser Beschwerdeschrift aufgefaßt werden kann. Dieser Vermerk lautet: „Sch. macht einen derartig blöden Eindruck, daß es ausgeschlossen erschien, daß eine Frauensperson mit ihm Geschlechtsverkehr pflegen könnte."

Das EGOGer. vermag sich der in dieser Stellungnahme enthaltenen, jeder Lebenserfahrung widersprechenden Ansicht nicht anzuschließen. Die Prüfung der Frage, ob ein Erbkranker auf Grund körperlicher Häßlichkeit Gelegenheit zum geschlechtlichen Verkehr finden kann, gehört auch nicht zu den Aufgaben des Gerichtes, denn die körperliche Häßlichkeit ist für die Frage der Fortpflanzungsfähigkeit von nicht entscheidender Bedeutung.

Daher war unter Anwendung des § 1 Abs. 2 Ziffer 1 sowie § 13 Abs. 1 zu beschließen.

(EGOGer. Berlin, Beschl. v. 17. 1. 1935, 6a W. 137/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 19, 1425 (1935).

Abgrenzung des angeborenen Schwachsinns.

In den vorliegenden Akten ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen, daß die Frau schwachsinnig ist. Es ist bei den Vorfahren nichts von Schwachsinn dargetan. Auch in ihrer Jugend ist sie anscheinend normal gewesen und hat mit Erfolg die Schule besucht. Die Intelligenzprüfung, die der Kreisarzt mit ihr angestellt hat, ergab für eine Frau aus ländlicher Umgebung mit üblicher Volksschulbildung einen durchaus normalen Befund. Wenn in dem Prozeß, welcher gegen das Ehepaar Br. wegen Kindesvernachlässigung schwebte, auch Zweifel an dem geistigen Zustand der Frau auftraten, so beziehen sich diese mehr auf ethische Momente. Sie hat das Kind grob vernachlässigt, sich um die Ernährung nicht gekümmert und auch nicht für Milch, Medikamente usw. gesorgt, trotzdem ihr dies durchaus möglich war. Es ist eine Indolenz, die sie abhält, um das Wohl der Familie zu sorgen, aber ein Schwachsinn liegt bei ihr nicht vor.

Bei dieser Sachlage war unter Anwendung des § 13 Abs. 1 des Gesetzes vom 14. 7. 1933 zu beschließen.

(EGOGer. Berlin, Beschl. v. 4. 3. 1935, Wg. 59/35).

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 19 (1935).

Grenzfall zwischen Schwachsinn und Dummheit, Bewährung im praktischen Leben.

Das EGOGer. hat angeborenen Schwachsinn nicht für vorliegend erachtet. Zwar spricht für solchen angeborenen Schwachsinn der Umstand, daß Paul die Hilfsschule besucht hat, und der weitere Umstand, daß die Intelligenzprüfung einige Ausfälle ergeben hat, ferner auch der Umstand, daß sein Bruder Erwin aus der zweiten

Digitized by Google

Klasse der Volksschule konfirmiert ist und daß ein anderer Bruder Walter seit 3 Jahren die Förderschule besucht. Die persönliche Vernehmung des Erbkranken vor dem EGOGer. hat jedoch ergeben, daß Paul auf dem Gebiete des praktischen Lebens und in seinem Beruf als Landwirt durchaus brauchbar ist. Sein Auftreten vor dem EGOGer., wie die Beantwortung der Fragen war frisch und natürlich, seine Leistungen nach Entlassung aus der Schule anscheinend durchaus genügend. Intellektuell befindet sich Paul ganz sicherlich auf der Grenze zwischen landläufiger Unbegabtheit und Schwachsinn. Nun ist aber für seine geringen Schulleistungen ein Grund vorhanden, der sie durchaus erklärlich erscheinen läßt. Die Mutter Pauls ist nämlich schon in jungen Jahren gestorben, die Stiefmutter Pauls hat die Kinder schlecht behandelt oder sich überhaupt nicht um die Kinder gekümmert. Der Vater hat lange Zeit mit dieser zweiten Frau in Ehescheidung gelebt. Alles das hat ganz sicherlich hemmend auf die geistige Entwicklung Pauls eingewirkt. Mit Rücksicht hierauf konnte auch kein allzu großer Wert darauf gelegt werden, daß der Bruder Erwin aus der zweiten Klasse der Volksschule konfirmiert ist und der Bruder Walter auf die Förderschule geht. Jedenfalls ist die Intelligenzschwäche nicht so groß, daß sie für sich allein die Feststellung des Schwachsinns ermöglichte. Bei verhältnismäßig so geringer Intelligenzschwäche ist es vielmehr nötig festzustellen, daß das Vorhandensein des Schwachsinns noch durch andere Gründe bestätigt wird, namentlich dadurch, daß der Unfruchtbarzumachende sich unmoralisch und asozial eingestellt hat oder im praktischen Leben sich nicht bewährt hat. Von alledem kann bei Paul keine Rede sein. Er scheint vielmehr mit dem praktischen Leben durchaus fertig zu werden. Es ist daher nicht möglich, schon jetzt die Feststellung des angeborenen Schwachsinns zu treffen.

Das EGOGer. hat erwogen, ob das Verfahren vielleicht auf einige Jahre ausgesetzt werden könnte, damit in der Zwischenzeit weitere Feststellungen über die praktische Bewährung des Unfruchtbarzumachenden getroffen werden könnten. Das Gericht hat jedoch ein derartiges Verfahren nicht für zulässig gehalten. Es ist, wenn Paul sich in der Folgezeit tatsächlich praktisch nicht bewähren oder sich sozial einstellen sollte, noch immer nach § 12 Abs. 2 Satz 2 Unfr.G. die Möglichkeit gegeben, späterhin das Verfahren erneut aufzunehmen. Zur Zeit jedoch mußte der Antrag des Kreisarztes auf Unfruchtbarmachung zurückgewiesen werden.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 16. 11. 1934, WErb. 67/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 4 (1935).

Grenzfall zwischen Schwachsinn und Dummheit.

... Ebensowenig konnte festgestellt werden, daß Frau H. an angeborenem Schwachsinn leidet. Dem EGGer. ist darin beizutreten, daß Frau H. zwar beschränkt ist, daß aber diese Beschränktheit um so weniger als Schwachsinn anzusprechen ist, als sie mit dem praktischen Leben durchaus zurechtkommt.

Allerdings ist auch gegen den Ehemann H. ein Unfruchtbarmachungsverfahren eingeleitet gewesen, und es ist auch hier der Antrag auf Unfruchtbarmachung des Ehemannes H. abgelehnt worden, weil die Beschränktheit des Ehemannes nicht als Schwachsinn anzusprechen sei. Wenn auch nach den Erfahrungen der medizinischen Wissenschaft mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die aus einer derartigen Ehe hervorgehenden Kinder wiederum erheblich beschränkt sein werden, so kann doch dieser Umstand allein nicht zur Anordnung der Unfruchtbarmachung führen, solange nicht bei wenigstens einem der Ehegatten ein Schwachsinn im Sinne des Gesetzes festgestellt worden ist.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 7. 12. 1934, WErb. 72/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 5 (1935).

Grenzfall zwischen Schwachsinn und Dummheit, Berücksichtigung der erblichen Verhältnisse.

Schon intelligenzmäßig hat die Prüfung sehr erhebliche Ausfälle ergeben. Im hauswirtschaftlichen Rechnen zwar ist Hertha nicht schlecht; aber in allen Schulkenntnissen, vor allem im abstrakten Denken weist sie große Lücken auf, so daß sie intelligenzmäßig wenigstens als ein Grenzfall zwischen Schwachsinn und Unbegabtheit anzusehen ist. In derartigen Fällen hat das EGOGer. es regelmäßig darauf abgestellt,

Digitized by Google

ob und wie der oder die Unfruchtbarzumachende sich im praktischen Leben bewährt hat. Es kann zweifelhaft sein, ob Hertha sich im praktischen Leben derart zurechtfindet, daß sie als nicht unter die Schwachsinnigen fallend anzusehen ist. Sie hat sich allerdings auf der einen Stelle bei dem Gemeindevorsteher B. recht bewährt, aber auch dieser hat bekunden müssen, daß Hertha reichlich beschränkt sei, namentlich wenn man eine Frage stelle oder wenn sie vor eine neue Lage gestellt werde. Weiter ist zu erwägen, daß Hertha im April 1934 ein uneheliches Kind geboren hat. Selbst wenn man jedoch annimmt, daß Hertha für das praktische Leben brauchbar sei, so kommt als weiteres Merkmal zur Behebung des Zweifels, ob Schwachsinn oder Dummheit vorliegt, der Umstand in Betracht, wie die geistige Erbmasse bei ihren nächsten Verwandten zu werten ist. Nach dieser Richtung hin ist jedoch festgestellt worden, daß der Vater als schwachsinnig anzusehen ist. Weiter ist auch ein Bruder von Hertha unzweifelhaft schwachsinnig. Es soll auch noch eine weitere Schwester schwachsinnig sein. Und es ist schließlich hierbei auch wesentlich, daß der Bruder und ein Bruder des Vaters Schwimmhautbildung zwischen einigen Zehen haben. Der Schwachsinn tritt bei Hertha zwar nicht so deutlich wie bei ihren Verwandten zutage, ist aber trotzdem erkennbar; und es ist nicht zulässig, wegen des etwas geringeren Grades dieses Schwachsinns von der Unfruchtbarmachung abzusehen.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 9. 1. 1935, WErb. 95/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 9 (1935).

Zu diesen Beschlüssen sei noch eine weitere Entscheidung angeführt, über die Froböse berichtet:

Danach wurde bei drei imbezillen Männern im Alter von 15, 29 und 14 Jahren der Antrag auf Unfruchtbarmachung abgelehnt mit der Begründung, daß die Fortpflanzung der Erbmassen nicht als unerwünscht zu bezeichnen sei; ihre Träger seien den beruflichen Aufgaben durchaus gewachsen und hätten sich so als „brauchbare Mitglieder der Volksgemeinschaft" bewiesen. Eine Verhinderung gleichartiger Nachkommenschaft liege nicht im allgemeinen Interesse; sie treffe „zuverlässige und treue Arbeitskräfte für Arbeiten einfacher Natur, insbesondere auf dem Lande".

Aus: Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 523—524; nach einem Referat im Zbl. Neur. 75, 230 (1935).

Hierzu ist zu sagen, daß man gewiß primitive Persönlichkeiten, die etwa wegen mangelnder dialektischer Gewandtheit einen debilen Eindruck machen, nicht sterilisieren wird. Wenn aber, wie hier, die Diagnose „Imbezillität" gestellt ist, wenn es sich also um einen erheblichen Grad von Schwachsinn handelt, so erscheint mir gleichwohl Sterilisierung geboten.

§ 1 Abs. 2 Ziffer 1 und 4 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Ist der Schwachsinn die Folge von Epilepsie, so ist nicht wegen angeborenen Schwachsinns, sondern wegen erblicher Fallsucht die Unfruchtbarmachung anzuordnen.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 16. 11. 1934, WErb. 55/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 2 (1935).

Angeborener Schwachsinn — Akromegalie.

... Auch vermochte der Gutachter nicht die Überzeugung zu gewinnen, daß mehr als eine — allerdings angeborene — intellektuelle Dürftigkeit vorläge. Die jetzigen Erscheinungen, die seit der Kriegszeit von K. in gleichförmiger, sehr hartnäckiger Weise dargeboten werden, seien der Ausdruck einer psychogenen Reaktion. Die Tatsache dieser Reaktion weise auf eine angeborene psychopathische Anlage hin. Dr. P. sah in dieser Anlage im Zusammenhalt mit der intellektuellen Dürftigkeit einen hinreichenden Grund, um den Fall in die Gruppe des angeborenen Schwachsinns im Sinne des Gesetzes einzuordnen. Dieser Auffassung ist das EGGer. am 25. 10. 1934 gefolgt.

Digitized by Google

Bei den von dem Berichterstatter am 4. und 6. 3. 1935 vorgenommenen Untersuchungen bot K. wiederum das Bild des Scheinstupors und Scheinblödsinns. . . . Wenn auch erfahrungsgemäß der Scheinblödsinn vorzugsweise bei debilen oder sonstwie in ihrer Intelligenz geschädigten Personen vorkommt, und also eine gewisse geistige Dürftigkeit zur Voraussetzung hat, so besteht doch im vorliegenden Falle kein hinreichender Nachweis eines angeborenen Schwachsinns im Sinne des Gesetzes.

Dazu kommt, daß im vorliegenden Falle körperlich eine krankhafte Überentwicklung der Nase, der Hände und der Füße, sowie eine Vergröberung und Vergrößerung des Unterkiefers besteht, wie sie kennzeichnend für das Bild der sog. Akromegalie ist. Diese Erkrankung beruht auf einer Vergrößerung des Hirnanhanges. Diese ist im vorliegenden Falle nach dem Röntgenbilde zwar nicht erheblich, aber doch nicht von der Hand zu weisen. Zu dem Bilde dieses Leidens gehört eine Schädigung der Keimdrüsen mit Verlust der Geschlechtsfähigkeit.

Aus den oben angeführten Gründen kommt das EGOGer. zu dem Ergebnis, . . ., daß angeborener Schwachsinn im Sinne des § 1 Abs. 2 Ziffer 1 des Gesetzes vom 14. 7. 1933 nicht hinreichend erwiesen ist und daß infolge der bestehenden Erkrankung der Drüsen der inneren Absonderung (Akromegalie) eine Schädigung der Keimdrüsen, welche zur Unfruchtbarmachung führt, besteht.

(EGOGer. Berlin, Beschl. v. 7. 3. 1935, 1 WErb. 220/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 19 (1935).

„Verhältnisschwachsinn."

Lisa H. wurde am 23. 5. 1905 geboren. Sie besuchte das Lyzeum, dann die Fortbildungsschule und die Handelsschule, versuchte auch einige Male eine Lehrlingsstellung in einem kaufmännischen Geschäfte anzunehmen, wurde jedoch immer bald entlassen, da sie als völlig unbrauchbar befunden wurde. In ihrer Freizeit beschäftigte sie sich viel mit Lesen von Romanen, versuchte sich auch selbst schriftstellerisch mit Novellen und Gedichten. Vor nicht langer Zeit fing sie an, dauernd Heiratsanzeigen aufzugeben und knüpfte mit minderwertigen Männern auf der Straße Beziehungen an. Diese Beziehungen hatten auch Geschlechtsverkehr zur Folge; es scheint auch so, als ob sie eine Zeitlang schwanger gewesen ist. Die Mutter brachte sie in der Frauenkolonie Jung-Mädchenheim unter. Dort befindet sie sich auch jetzt noch. Sowohl die Mutter der Lisa wie die leitende Schwester des Jung-Mädchenheims haben übereinstimmend bekundet, daß Lisa zu jeder praktischen Arbeit vollständig unbrauchbar sei. Bei allem guten Willen bekomme sie es nicht fertig, einige Zimmer sauber zu machen; in dem Jung-Mädchenheim habe es etwa 14 Tage gedauert, bis sie ihr richtiges Zimmer gefunden habe; wenn ihr Platz an der gemeinsamen Tafel einmal umgeändert werde, so brauche sie auch längere Zeit, um den neuen Platz wiederzufinden. Die Mutter hat weiter bekundet, daß Lisa nicht etwa plötzlich so gedankenschwach geworden sei; sie habe sich vielmehr von Jugend auf immer gleichmäßig entwickelt. Sie sei immer eine Träumerin gewesen. Lisa sagt selbst, sie glaube überhaupt nicht mehr an sich. Sie vermag auch im Heim sich nicht an andere Mädchen anzuschließen und hat nur Verkehr mit Mädchen, die ihr nicht gleichstehen und die sie dann zu bemuttern versucht.

Alle diese Feststellungen müssen dazu führen, das Vorliegen des Schwachsinns zu bejahen. Dieser intellektuelle Schwachsinn ist zwar auf vielen Gebieten durch Kenntnisse überdeckt worden, die sie sich durch Fleiß und Vorliebe für einzelne Fächer erworben hat. Für bestimmte Verhältnisse und Lebensbeziehungen geht ihr der Sinn jedoch vollständig ab, für jede praktische Leistung ist sie unbrauchbar. In neuen Verhältnissen kann sie sich überhaupt nicht zurechtfinden. Sie ist partiell zurückgeblieben, verkümmert und leidet demgemäß an sog. Verhältnisschwachsinn.

Dieser Schwachsinn ist angeboren. Da sie sich ihr ganzes Lebtag gleichmäßig entwickelt hat, so ist der Schwachsinn schon bei Geburt vorhanden gewesen. Dafür, daß eine fehlerhafte Erbanlage vorliegt, spricht auch der Umstand, daß ihr Vater einen absonderlichen Charakter haben soll, und vor allem, daß die Mutter ihres Vaters über 10 Jahre im Irrenhaus gewesen und auch dort gestorben ist. Da der Tatbestand des § 1 Abs. 2 Ziffer 1 Unfr.G. somit vorliegt, hat das EGGer. zu Recht ihre Unfrucht-

Digitized by Google

barmachung angeordnet. Die Beschwerde ihrer Mutter mußte daher zurückgewiesen werden.

(EGOGer. Kiel, Beschl. v. 7. 12. 1934, WErb. 60/34.)

Aus: Jur. Wschr. 64, H. 9, 710 (1935).

Zur Frage des moralischen Schwachsinns.

Durch den angefochtenen Beschluß des EGGer. ist angeordnet, daß L. unfruchtbar zu machen ist, da er an angeborenem Schwachsinn leidet. Mit der Beschwerde macht er geltend, daß er bei seinen früheren Verurteilungen nicht als schwachsinnig angesehen worden sei und daß er jedenfalls heute kein Trinker mehr sei. Das dem Beschlusse zugrunde liegende amtsärztliche Gutachten zeigt aber bei dem Beschwerdeführer neben gewissen Ausfällen in intellektueller Hinsicht das Vorhandensein eines hochgradigen moralischen Schwachsinns, der schon deshalb geeignet scheint, den Tatbestand des § 1 Abs. 2 Nr. 1 der Verordnung vom 24. 11. 1933 zu erfüllen, weil so erhebliche moralische Defekte ohne gewisse Störungen der normalen Intelligenz kaum zu denken sind. Mit Recht weist der Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke zum Gesetz über die Verhütung des erbkranken Nachwuchses auf S. 94 darauf hin, daß bei zahlreichen asozialen und antisozialen, schwer erziehbaren, stark psychopathischen Debilen die Unfruchtbarmachung als unbedenklich zulässig erklärt werden kann, selbst wenn sie in ihrer Intelligenzentwicklung allein nicht übermäßig zurückgeblieben sind. Jedenfalls muß bei mäßigem oder geringerem intellektuellen Schwachsinn auch noch das Ergebnis der sonstigen psychischen Prüfung, der Charakterprüfung, das Verhalten gegen die Rechtsordnung usw. entscheidend in Erwägung gezogen werden. L. ist 1925 wegen gefährlicher Körperverletzung, 1927 wegen Bedrohung, Beleidigung, Sachbeschädigung, 1928 zweimal wegen Diebstahls und 1929 vom Schwurgericht wegen Körperverletzung mit Todesfolge und versuchten schweren Raubes zu einer Zuchthausstrafe von 5 Jahren verurteilt worden. Es ist dort festgestellt worden, daß der Angeklagte dem Trunke ergeben ist und auf der Trunkenboldliste steht. Andererseits hat er damals ohne erkennbare Einwirkung von Trunkenheit einen Menschen, mit dem er sich eben noch friedlich unterhalten hatte, dann plötzlich geschlagen und blindlings mit dem Messer auf ihn eingestochen, so daß dieser an den Folgen starb. Das Verhalten des L. in der Strafanstalt ist ebenfalls sehr schlecht gewesen, er mußte wegen verschiedener Widersetzlichkeiten, Zerstörens von Anstaltsgegenständen, Verschluckens von Fremdkörpern, wegen Betrunkenheit nach Entwenden von Brennspiritus usw. mit Arreststrafen belegt werden. Sein ganzes Verhalten erscheint so unvernünftig, daß die gestellte Diagnose des angeborenen Schwachsinns durchaus berechtigt erscheint. Es ist anzunehmen, daß seine Nachkommen auch an schweren seelischen oder körperlichen Erbschäden leiden würden. Seine Unfruchtbarmachung ist daher mit Recht angeordnet und die Beschwerde mußte verworfen werden.

(EGOGer. Danzig, Beschl. v. 16. 1. 1935, 2. WErb. 51/34.)

Aus: Danziger Ärzteblatt 2, 82 (1935).

Digitized by Google

I.

Individuelle Psychotherapie[1])

von M. Müller in Münsingen/Bern

Eine kurzgefaßte Darstellung der Psychotherapie, die zudem nur als Einführung in die speziellen seelischen Behandlungsweisen der Geisteskrankheiten gedacht ist, kann unmöglich alle heute gebräuchlichen oder vorgeschlagenen Methoden und Meinungen berücksichtigen. Eine einheitliche, offizielle psychotherapeutische Methode gibt es ja nicht, wohl aber eine Menge teils durch einzelne Vertreter, teils durch ganze Schulen repräsentierte Richtungen, die nicht nur infolge ihrer wissenschaftlich-theoretischen Grundlage, sondern oft ebensosehr infolge der weltanschaulichen Einstellung ihrer Begründer in erstaunlichem Maße voneinander abweichen. Man mag diese Vielgestaltigkeit aus mannigfachen Ursachen bedauern; nicht zuletzt stellt sie auch didaktisch ein erhebliches Hindernis dar. Eine bloße Aufzählung und Etikettierung vermag wohl einen gewissen Überblick zu vermitteln, niemals aber ein lebendiges Eindringen in die moderne psychologisch-psychiatrische Denkweise. Statt dem Praktiker ein einigermaßen brauchbares Rüstzeug in die Hand zu geben, wird man ihn verwirren und ihn dem scheinbaren Chaos gegenüber in lähmende Resignation treiben oder dazu aufmuntern, auf eigene Faust, ohne Berücksichtigung des immerhin gesicherten psychotherapeutischen Gutes, sein Heil zu versuchen.

So bleibt wohl nichts anderes übrig, als eine Auswahl zu treffen, aus der Fülle das herauszuheben, was sich nach den eigenen Anschauungen und Erfahrungen des Referenten am besten bewährt hat. Dem Vorwurf des Subjektivismus, dem man sich damit aussetzt, ist wohl kein allzu großes Gewicht beizumessen. Er wird weit aufgewogen durch die Erwägung, daß eine bestimmte psychotherapeutische Methode sich einem Dritten nur dann überzeugend und lebenswarm darstellen läßt, wenn man an sie glaubt, genau wie sie ihren praktischen Wert nur dann erweisen kann, wenn der ausübende Arzt von ihr erfüllt ist.

Immerhin läßt sich gerade vom Gesichtspunkt der Psychotherapie der Geisteskrankheiten aus eine gewisse Unterteilung der zu besprechenden Behandlungsweisen vornehmen, und zwar in die Kategorien der individuellen und der kollektiven Psychotherapie. Diese beiden Begriffe sollen später noch eine nähere Erläuterung finden. Zunächst aber stellt sich ein Problem, das allen

---

[1]) Dieser Aufsatz stellt ein Kapitel aus dem Buch des Verfassers: „Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten" dar, das beim Verlag Georg Thieme in Leipzig in einigen Monaten erscheinen wird. Dem ersten Aufsatz sollen einige weitere Abschnitte folgen, da sie besonders geeignet sind, den Rahmen der Zeitschrift abzurunden.

Digitized by Google

Formen seelischer Behandlung gemeinsam ist: Die Frage nach der Eignung des Arztes zum Psychotherapeuten und nach der Rolle, die seine persönliche Artung dabei spielt. Man wird freilich einwenden können, daß diese Frage überhaupt jeder ärztlichen Betätigung gegenüber berechtigt sei, insofern wenigstens ein gewisses Stück Intuition und die Kunst des menschlichen Umganges mit Kranken einen ihrer integrierenden Bestandteile bilden. Und doch hat dieses Problem in der seelischen Behandlung ein ungleich größeres Gewicht als in den übrigen medizinischen Fachgebieten; denn weniger noch als dort kommt es auf Wissen und logisches Denken allein an: Neben den unerläßlichen Fähigkeiten der psychologischen Feinhörigkeit, der Einfühlung, der affektiven Erfassung des Du, einer großen passiven Aufmerksamkeit, steht eine große Lebenserfahrung und Lebensklugheit, kurz die charakterologische Artung des Arztes, seine Persönlichkeit hier durchaus im Vordergrunde. Nur wer für sich selbst eine gewisse Sicherheit erlangt hat, nur wer selber siegreich durch innere und äußere Konflikte durchgegangen und sich auf diese Weise Weite und Überlegenheit erworben hat, wird seelischen Krankheitsäußerungen wirklich verstehend gegenübertreten können; nur eigene Abgeklärtheit ist imstande, die so häufige egozentrische Einstellung zu vermeiden, in der die eigene unzulängliche Persönlichkeit in ihrer Begrenzung als alleiniges Maß und Bezugsobjekt für die Reaktionen und Erlebnisweisen des seelisch Kranken dient. Auch damit sind aber die notwendigen Qualitäten des guten Psychotherapeuten noch lange nicht erschöpft: Vor allem gehört noch ein starkes Maß innerer Aktivität und Erlebnisbereitschaft dazu. Ich verstehe darunter eine Form inneren Gespanntseins, die jeden einzelnen Kranken als einmaligen, nicht wiederholbaren psychischen Organismus in sich aufnimmt, ihn neu zu „entdecken" versucht, die jeden „Fall" als neues Problem erfaßt und der jede seelische Behandlung zu einem inneren Erlebnis wird. Am verständlichsten wird wohl diese Einstellung, wenn ich als Gegenstück jene andere, an vielen großen Kliniken der medizinischen Sonderfächer anzutreffende anführe, wo der Kranke Material und Nummer und nur das ist. Keineswegs braucht sich diese innere Aktivität auch nach außen zu manifestieren. Sie wird es sehr oft und mit Erfolg tun — bei Geisteskranken in erheblich größerem Maße als etwa bei Neurotikern — sie wird vielfach aber auch in einem äußerlich passiven, geduldigen, aber darum nicht weniger gespannten und mitbeteiligtem Abwarten und Gewährenlassen bestehen.

Wenn somit der Psychotherapeut in besonders hohem Maße gefühlsmäßig am Schicksal seines Kranken und am Ausgang der Behandlung mitbeteiligt sein muß, so liegt in dieser Forderung gleichzeitig eine erhebliche Gefahr, über die jeder, der sich mit der Behandlung seelisch Kranker befassen will, von vornherein im klaren sein muß: Die Gefahr nämlich einer zu lebhaften affektiven Gegenbindung an den Patienten; tritt sie ein, so droht sich das Verhältnis Arzt—Patient auf die Ebene einer Freundschaft zu verschieben — bei andersgeschlechtlichen Kranken eventuell noch auf mehr — und damit hat der Arzt in der Regel sein Spiel verloren; denn es darf nie vergessen werden, daß jede seelische Behandlung sich in der Form eines Kampfes abspielt, eines Kampfes zwischen dem Arzt und der Krankheit. Und soll dieser Kampf siegreich endigen, so darf der Arzt nicht nur helfender Freund sein, sondern er muß dauernd Führer bleiben; dies wiederum ist nur möglich bei Innehaltung einer Distanz. Nur aus einer gewissen Ferne und affektiven Zurückhaltung heraus vermag er seine eigenen

Digitized by Google

Reaktionen richtig zu kontrollieren und zu scheiden von dem, was er objektiv aus seinem Wissen und Können heraus in der betreffenden Behandlungsphase für richtig halten muß. Auch bei bestem Gesundheitswillen steht der Kranke vielfach noch lange Zeit unbewußt im Lager des Feindes. Nicht nur aus „Übertragung", d. h. aus der bei jeder erfolgreichen seelischen Behandlung sich naturnotwendig einstellenden Bindung an den Arzt sucht er diesen ständig in die Sphäre der menschlich-persönlichen Beziehung zu locken, sondern auch deshalb, weil das Kranke in ihm weiß, daß damit der Kampf zu seinen Gunsten entschieden würde. Ist sich der Arzt nicht von Anfang an dieser Bedrohung bewußt, so wird er in Kürze wehrlos sein. Dazu kommt ein weiteres Moment: Die Distanzierung und Zurückhaltung dient auch als ökonomischer Selbstschutz für den Arzt. Gerade weil er an jedem Patienten affektiv so besonders beteiligt sein muß, gerade weil jede Behandlung ihm zum Erlebnis werden soll, darf er seinen Gefühlen nicht den Lauf lassen, muß er mit ihnen haushälterisch umgehen. Tut er es nicht, so wird seine eigene Belastung in Kürze untragbar und wird er unfähig, seine innere Bereitschaft gleichmäßig allen seine Hilfe Fordernden offen zu halten. Dies aber ist gleichbedeutend mit der Aufgabe seiner Berufspflicht.

Meine Bemühungen, einiges über die psychotherapeutische Rolle des Arztes zu sagen, müssen sich mit diesen wenigen Andeutungen bescheiden. Immerhin hoffe ich wenigstens einen gewissen Begriff von den Schwierigkeiten und hohen Anforderungen dieses Berufes vermittelt zu haben, soweit sie die ärztliche Persönlichkeit betreffen. Die Frage der Erlernbarkeit einer seriösen Psychotherapie findet damit eine eindeutige Beantwortung: Das Wissen um psychologische Zusammenhänge und die Technik einer psychotherapeutischen Methodik kann sich jeder aneignen. Nicht erlernbar, aber nicht minder wichtig bleibt darüber hinaus die Reife des Charakters und die Tiefe seiner Erlebnisfähigkeit. —

Wenn wir jetzt dazu übergehen, einen kurzen Ausschnitt aus dem Gebiete der psychotherapeutischen Technik zu betrachten, so möchte ich zunächst vorschlagen, die Methoden der kollektiven und der individuellen Psychotherapie voneinander zu sondern.

Unter kollektiver Psychotherapie verstehe ich die Gesamtheit aller Maßnahmen, die einmal eine Mehrheit von Kranken gleichzeitig erfassen und andererseits vor allem durch Änderung des Milieus, der Umgebung gemeinschaftsbildend wirken wollen. Ihr Betätigungsfeld sind naturgemäß Anstalten und Sanatorien für Geisteskranke und Psychopathen, evtl. auch noch die Institutionen der Familienpflege, ihren wichtigsten Exponenten besitzt sie heute in der sog. „aktiveren Therapie" Simons.

Die individuelle Psychotherapie dagegen umfaßt alle seelischen Behandlungsweisen, die direkt vom Arzt auf den einzelnen Patienten gerichtet sind. Ich bin mir bewußt, daß dieser Unterscheidung erhebliche Mängel anhaften, indem etwa auch in der kollektiven Therapie der einzelne Kranke immer in seiner besonderen individuellen Weise auf die getroffenen Maßnahmen reagiert und auf direkte Beeinflussung nie ganz verzichtet werden kann, und indem auch in der individuellen Psychotherapie Änderungen des Milieus und damit der Gemeinschaft, in der der Kranke lebt, eine erhebliche Rolle spielen können. Bleibt man sich dieser Einschränkungen bewußt, so halte ich diese Klassifikation aber doch für durchaus tragbar und hoffe, daß sie sich als Mittel zur Verständigung fruchtbar erweisen wird.

Digitized by Google

Die Hauptdomäne der individuellen Psychotherapie ist die Behandlung der leichteren seelischen Störungen, der Psychopathien und Neurosen. Trotzdem werden wir uns kurz mit ihr befassen müssen, da wir sie auch in der Therapie der Geisteskrankheiten nicht entbehren können, wenn auch meist mit erheblichen Modifikationen. Zum mindesten werden uns viele ihrer Vollzugsweisen und Begriffe dort zustatten kommen. Das primum movens jeder individuellen, ja wahrscheinlich jeder Psychotherapie überhaupt bildet ein von der Psychoanalyse zuerst aufgedeckter, heute aber wohl allgemein anerkannter Vorgang, den Freud als „Übertragung" bezeichnet hat. Wir verstehen darunter eine während jeder erfolgreichen seelischen Behandlung auftretende intensive Gefühlsbeziehung vom Patienten zum Arzt. Ihr Hintergrund erweist sich regelmäßig als ein Komplex meist unbewußter erotischer Strebungen, deren Auftreten auch da, wo die Situation (Alter und Geschlecht des Arztes, bzw. des Kranken) die Entstehung derartiger Gefühle nicht begründen kann, Freud zu der Annahme führte, es handle sich um im Patienten bereitliegende, infantile Bindungen, um Fixierungen an frühkindliche Liebesobjekte, die, durch die Behandlung reaktiviert, auf die an sich indifferente, gleichsam nur als Phantom dienende Person des Arztes „übertragen" würden. Die außerordentliche Wucht dieser Gefühlsbeziehungen bildet die wichtigste Waffe im Kampfe mit der Krankheit: Für den Kranken, indem der Arzt, wie Kronfeld sagt, das vom Leidenden nicht als solches erkannte Symbol bildet, „an welchem sich präformierte ganz tiefe Gefühlsbedürfnisse des Leidenden endlich erfüllen können", ja indem er aus dieser Gefühlsbeziehung heraus die Kraft gewinnt, sich den aus den kranken Persönlichkeitsanteilen ergebenden Widerständen gegen die Heilung erfolgreich zu widersetzen. Für den Arzt andererseits bedeutet die Übertragung des Kranken eine außerordentliche Erweiterung seines Machtbereiches und seiner Wirkungsmöglichkeiten. Dabei kann und muß er sich aber klar bleiben, daß die Gefühlsstrebungen des Patienten nicht seiner konkreten Person allein gelten, er muß es ferner verstehen, die Übertragung richtig zu bemeistern, in der Hand zu behalten und im Laufe der Behandlung wieder „abzulösen", will er nicht riskieren, daß der Kranke nun dauernd an ihn fixiert bleibt. Auch diese Probleme können nur bewältigt werden, wenn er sich ständig seiner Rolle als Phantom bewußt bleibt und die nötige Distanz wahrt.

Nachdem wir damit die Rolle der Übertragung als wichtigstes Prinzip jeder Art von individueller Psychotherapie festgelegt haben, können wir dazu übergehen, einzelne ihrer Formen kurz zu betrachten. Auch hier wird es sich empfehlen, zwei Gruppen auseinander zu halten, nämlich:

a) die „aufdeckende Psychotherapie". Ihr einziger Vertreter ist die Psychoanalyse.

b) Die „zudeckende Psychotherapie". Ihre Hauptvertreter sind die Hypnosebehandlung, die Suggestionstherapie in ihren verschiedenen Vertretern und die sog. Persuasion.

Es wird wohl am besten sein, wenn wir versuchen, uns den Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen an einem einfachen, alltäglichen Beispiel annäherungsweise klar zu machen: Nehmen wir an, wir hätten eine kränkende, unser Selbstgefühl erheblich verletzende Erfahrung gemacht, hätten beispielsweise eine mehr oder minder verdiente Zurücksetzung oder Zurechtweisung

Digitized by Google

erfahren. Was wird nun in der Regel geschehen? Wir hüten uns zumeist instinktiv, den peinlichen Inhalt des Erlebnisses uns vor Augen zu führen, wir schieben ihn von uns weg, verbannen ihn in eine halbdunkle Sphäre unseres Bewußtseins. Dort rumort die Erinnerung aber weiter, gibt uns von Zeit zu Zeit schmerzhafte Nadelstiche, vor allem bewirkt sie aber, daß unsere Stimmung dauernd unlustig, gedrückt bleibt. Offenbar gibt es nun zwei Möglichkeiten, um sich aus dieser Situation zu befreien: Entweder versuchen wir, das peinliche Erlebnis noch weiter hinunter zu drücken, es durch völliges „Vergessen" unschädlich zu machen. Wir werden dies um so leichter tun können, wenn uns neue, andersartige, lustbetonte Erlebnisse in Anspruch nehmen, uns „ablenken", oder wenn es uns selbst oder andern gelingt, uns einzureden, die Kränkung sei so schlimm nicht gewesen, die Schuld liege nicht bei uns, sondern bei andern usf. Der andere Weg dagegen besteht darin, daß wir den unangenehmen Anlaß nicht hinunter zu würgen versuchen, sondern ihn im Gegenteil hervorholen, ihn ins Blickfeld unseres Bewußtseins rücken, uns mit ihm bis zur völligen Klärung auseinandersetzen, ja ihn durch eine Aussprache mit einem Dritten nach Möglichkeit „abreagieren". Wenn wir uns nun vorstellen, daß wir uns diese beiden Lösungen nicht selber gefunden hätten, daß die eine oder andere uns vielmehr durch ärztlichen Rat nahegelegt und durch ärztliche Hilfe gefördert worden wäre, so hätten wir auch gleich die beiden Möglichkeiten der Psychotherapie vor uns: Alle seelischen Behandlungsmaßnahmen, die das Hinunterdrücken, Vergessen, Verdrängen, Absperren von unangebrachten Wünschen und Trieben, von peinlichen Erlebnissen und Erinnerungen, von Konfliktstoffen überhaupt zum Ziele haben, gehören ins Gebiet der „zudeckenden Psychotherapie". Alle anderen aber, die das Herausholen, Durchsprechen, Abreagieren und Verarbeiten bezwecken, werden wir der „aufdeckenden" Psychotherapie zurechnen.

Nun kann freilich mit Recht eingewendet werden, daß aktuelle Erlebnisse wie das oben erwähnte nie oder mindestens recht selten — am ehesten noch bei den reaktiven Depressionen — zu seelischen Erkrankungen führen und daß man bei ihrer Erledigung deshalb auch nicht von Psychotherapie und von Heilung sprechen dürfe. Ich werde deshalb versuchen, an Hand eines einfachen, konkreten Falles der Sprechstundenpraxis noch näher an die Probleme heranzutreten und eine einleuchtendere und tiefere Begründung für die Unterscheidung der beiden Hauptformen der Psychotherapie zu versuchen. Gleichzeitig wird sich dabei die Gelegenheit ergeben, von den Grundlagen der in der Behandlung von Neurosen üblichen seelischen Methoden wenigstens das in schematischer Form zu schildern, was später zum Verständnis der Psychotherapie bei Geisteskrankheiten unbedingt notwendig ist. Für die Theorie der Neurosen und der sich daraus ergebenden speziellen Behandlungstechniken muß ich allerdings auf die entsprechenden Lehrbücher und Monographien verweisen.

Nehmen wir also an, ein 17jähriges Mädchen sucht unsere Sprechstunde auf wegen gehäuftem, seit dem 7. Lebensjahr bestehendem Bettnässen. Im übrigen fühlt sie sich körperlich und geistig gesund, und unsere Untersuchung läßt in der Tat zunächst jede körperliche Verursachung des Leidens ausschließen. Wir ziehen daraus den Schluß, das Symptom müsse seelisch bedingt sein, finden jedoch in der uns von der Kranken selbst und ihren Angehörigen geschilderten Vorgeschichte keinerlei psychische Anlässe, die zu seiner Erklärung ausreichen würden. Es bleibt uns also mit anderen Worten auf Grund der bloßen Beobach-

Digitized by Google

tung und Befragung völlig unklar, wie die Krankheitsäußerung bei unserer Patientin zustande gekommen ist. Wollen wir auf diese Kenntnis der tieferen Zusammenhänge nicht verzichten und nicht versuchen, mit anderen Methoden eine Besserung zu erreichen, so kann uns hier einzig die Psychoanalyse als „aufdeckende" Psychotherapie weiterhelfen. Wir werden uns allerdings gerade in einem solchen Fall fragen müssen, ob sich der große Aufwand an Zeit und Geld lohnt, den eine solche Behandlungsart vom Patienten im allgemeinen fordert; aber nehmen wir einmal an, wir hätten uns dazu entschlossen und schauen wir, was dabei herauskommt.

Für die „aufdeckende" Psychotherapie, d. h. die Psychoanalyse, bietet der Umstand, daß unsere Patientin nichts von der Entstehung ihres psychischen Symptomes weiß, daß seine wahren Ursachen ihr verborgen bleiben, keinerlei theoretische Schwierigkeiten. Freuds Annahme, auch unser alltägliches Handeln sei nicht allein durch unser bewußtes Wollen und Denken determiniert, sondern auch durch eine Reihe uns selbst unbewußter Motive, hat ja allgemeine Anerkennung gefunden. In durchaus analoger Weise geht die Psychoanalyse von der Voraussetzung aus, daß psychische Krankheitssymptome, insbesondere bei Neurosen, zumeist nicht durch dem bewußten Denken zugängliche Konflikte entstehen, sondern ihre Wurzeln in unbewußten Vorgängen haben; und zwar sollen diese krankmachenden Mechanismen deshalb von der Erinnerung ausgeschlossen sein, weil sie einen peinlichen Inhalt haben, den Forderungen des erwachsenen Ichs nicht entsprechen und deshalb abgelehnt, von der „Zensur" „verdrängt" werden. Die Schwierigkeit besteht nun freilich in erster Linie darin, wie man zu diesen verdrängten, vom bewußten Erinnern ausgeschlossenen Dingen gelangen kann. Dazu dient eine spezielle, von Freud geschaffene Technik; sie einläßlich zu schildern, würde zu weit führen. Die Aneignung der psychoanalytischen Methodik bedarf eines sehr langen, mühevollen Studiums und gelingt kaum, wenn man sich nicht selbst einer eigenen Analyse unterzieht. Immerhin mögen einige Andeutungen wenigstens in groben Zügen den Weg aufzeigen, der beschritten werden muß. Es handelt sich offenbar darum, die Verdrängung zu lockern, den Widerstand des Unbewußten gegen die Preisgabe der verborgenen Inhalte zu überwinden. Das mächtigste, ja unentbehrliche Hilfsmittel bildet in diesem Kampfe die bereits besprochene „Übertragung", deren Herstellung, Dosierung, Überwachung und schließlich Auflösung einen bedeutsamen, wenn nicht sogar den wichtigsten Faktor der analytischen Behandlung bildet. Sie ist gleichsam die Kraftquelle, die es dem Patienten unter Leitung des Arztes ermöglicht, gegen die starken, in der Krankheit verharren wollenden Mächte aufzukommen. Mit dem Energiespender allein ist es nun freilich noch nicht getan; wir müssen auch noch Mittel und Wege kennen, auf denen er sich auswirken kann, mit deren Hilfe wir uns an das Geheimnis des Unbewußten heranpirschen, es gleichsam überlisten können. Dazu dient nach Freud die sog. „freie Assoziation" und die Analyse der Träume der Kranken. Beim freien Assoziieren soll der Patient unter möglichster Ausschaltung einer bewußten Kritik und Auswahl und unter möglichster Ausschaltung eines bestimmten bewußten Denkzieles alles aussprechen, was in ihm an Gedankenmaterial, an Vorstellungen und Erinnerungen auftaucht. Er soll also dem Denken in ihm völlig freien Lauf lassen und namentlich nicht das geringste unterdrücken, ob es ihm subjektiv nun dumm und nebensächlich, unlustbetont, ja peinlich erscheint. Von den Träumen an-

Digitized by Google

dererseits wissen wir, daß sie dem Unbewußten näher stehen als unser waches Denken. Ähnlich, wie wir dies bei der freien Assoziation gleichsam künstlich erzeugen, scheint im Schlafe die verdrängende Zensur natürlicherweise nachzulassen, die Verdrängung schwächer zu werden. Der Traum liefert uns deshalb erfahrungsgemäß eine Menge psychischen Materials, das uns auf andere Weise nicht zugänglich wäre. Freilich sind die Inhalte, die uns durch den Traum und durch das freie Assoziieren geliefert werden, noch keineswegs die ursprünglichen. Die Zensur hat immerhin noch soviel Kraft besessen, sie zu entstellen, symbolisch einzukleiden, in ihrer Zusammengehörigkeit durcheinander zu würfeln, und es bedarf deshalb noch einer langwierigen Arbeit von seiten des Arztes wie des Patienten, um sie zu sichten, in den richtigen Zusammenhang zu bringen, ihren Symbolgehalt zu deuten und damit ihren wirklichen Sinn herauszuheben. Entgegen dem so oft gehörten Einwand handelt es sich dabei allerdings keineswegs darum, daß der Arzt nun einfach den Interpreten spielt und seine eigenen Auffassungen und Deutungen dem Patienten von außen her aufdrängt. Die eigentliche Arbeit ist vielmehr stets vom Analysanden zu leisten, sie wird vom Analytiker nur angeregt, geleitet und überwacht. Entscheidend für die Richtigkeit eines hergestellten Zusammenhanges und einer Deutung ist immer nur das sichere und eindeutige Gefühl des Patienten, die Evidenz, die ihm zum Erlebnis wird, niemals aber die subjektive Überzeugung des Arztes.

Wie sich aus dem Gesagten ergibt, wird man in der analytischen Behandlung eines konkreten Falles das in Frage stehende Symptom zunächst nicht direkt angreifen. Tun wir dies, so steht zu erwarten, daß dann die Widerstände ganz besonders intensiv sein werden. Wir müssen uns vielmehr in der geschilderten Weise mit Hilfe der freien Assoziation und der Traumanalyse auf langwierigen Umwegen an die im Unbewußten liegenden Konflikte und Mechanismen heranschleichen, von denen die zu behandelnde Krankheitsäußerung zumeist nur der eine, wenn auch besonders auffällige Exponent ist. Dies erklärt auch die außerordentlich lange Dauer, die eine richtig geführte Psychoanalyse gewöhnlich in Anspruch nimmt.

Wenden wir uns nun aber der Frage zu, was für Aufschlüsse wir auf diese Weise über die Entstehung des Bettnässens bei unserer Patientin erlangen können. Ich will sie kurz schildern unter Weglassung all der Wege und Umwege, die gemacht werden mußten, bis wir soweit waren: Es ergab sich, daß an der Wurzel des Symptoms des Bettnässens der infantile Wunsch der Kranken stand, ein Knabe statt eines Mädchens zu sein. Wie sich aus ihren Träumen und dem Material ihrer freien Einfälle unzweideutig herausstellte, hat die Kranke von jeher ihre Weiblichkeit, insbesondere das Fehlen des wesentlichen männlichen Attributes, des männlichen Gliedes, als eine Herabsetzung, eine Minderwertigkeit empfunden. Lange Zeit hat sie in ihren kindlichen Phantasien diesen so schwer empfundenen Mangel als Strafe in Form einer an ihr vollzogenen Kastration aufgefaßt, sie hat lange Zeit davon phantasiert, das wertvolle Organ werde ihr noch nachwachsen, ja sie hat auch auf die reale Erfüllung ihres Wunsches gewartet und gehofft. Ohne daß sie sich mit dem scheinbaren Verlust, mit ihrer Weiblichkeit abgefunden hätte, hat sie dann nach und nach mit zunehmender Reife und mit der Errichtung ethischer Hemmungen und Barrieren den ganzen unerledigten Konflikt, den Wunsch nach Geschlechtsumwandlung als verpönte und verbotene Regungen von sich weggewiesen und durch Verdrängung, durch „Vergessen"

Digitized by Google

und Skotomisierung unschädlich zu machen versucht. Es ist ihr dies soweit gelungen, daß die Erinnerung an die ganze Phase des Kampfes mit ihren Trieben und Wünschen dem bewußten Denken nicht mehr zugänglich war. Erledigt war der zugrunde liegende Konflikt damit aber noch lange nicht. Ständig drängte der unbefriedigte, durchaus nicht aufgegebene Wunsch nach Männlichkeit an die Oberfläche und suchte sich auf Umwegen Luft zu machen. So äußerte er sich beispielsweise darin — etwas, was der Patientin erst im Laufe der Behandlung bewußt wurde — daß das Mädchen bei längst erreichter Geschlechtsreife in ihrem ganzen alltäglichen Gehaben eine deutlich männliche Note zur Schau trug und in sich selbst einen geheimen Widerstand gegen alles fühlte, was, wie z. B. Handarbeiten, häusliche Betätigung und dgl., sie an ihre weibliche Rolle erinnerte. Andererseits entlud sich das unbewußte Ressentiment gegen ihre Weiblichkeit in ständigem Trotz, Opposition und Spott den männlichen Personen ihrer Umgebung gegenüber. Als wichtigster, bedeutungsvollster Durchbruchsversuch des verdrängten „Peniswunsches" stellte sich dann aber schon sehr frühzeitig ihr Krankheitssymptom, das Bettnässen, ein. Warum sich der Wunsch, ein Knabe zu sein, bzw. genauer gesagt, ein männliches Glied zu besitzen, nun gerade durch Bettnässen ausdrückt, wird allerdings nicht ohne weiteres verständlich sein. Die erklärende Brücke dazu bietet uns wiederum das von der Patientin im Verlaufe der Behandlung produzierte Material, und zwar handelt es sich hier nun um reale, frühinfantile Erlebnisse: Als kleines Kind hatte sie oft ihre Spielkameraden beim Urinieren und den damit verbundenen Spielereien beobachtet. Sie hatte bei dieser Gelegenheit das eigene Fehlen des Organes konstatiert, ein Schock, der diesen Mangel dauernd mit der damaligen Situation, eben der des Urinierens, affektiv verlöten mußte. Dazu kam, daß sie damals, in Unkenntnis der sexuellen Bedeutung des Gliedes, dessen Funktion ausschließlich in der Urinabgabe erblicken mußte. Sie hatte in der Tat in jenen Momenten die Knaben nicht nur um den Besitz des Gliedes schlechthin beneidet, sondern um die Fähigkeit, den Urin in hohem und weitem Bogen von sich zu geben, einen Vorgang, den sie selber vergeblich nachzuahmen versucht hatte. Damit wird verständlich, warum nun der Wunsch nach dem Penisbesitz, nach Männlichkeit unvermeidlich mit dem ersten und deshalb stärksten Erlebnis seines Fehlens verknüpft blieb und in der Möglichkeit des männlichen Urinierens seine scheinbare Erfüllung finden konnte. Verraten wir noch, daß die Patientin auch späterhin unmittelbar vor dem Erwachen im eingenäßten Bett von einem Springbrunnen träumte, der in hohem und weitem Strahl Wasser herausschleudert, das nach und nach einen großen See bildet und alles zu überschwemmen droht, so wird uns die Deutung ihres Bettnässens nicht mehr schwer fallen: Das Symptom bedeutet für ihr Unbewußtes die Erfüllung des infantilen Triebwunsches, nicht nur ein männliches Glied zu besitzen, sondern auch urinieren zu können wie ein Knabe. Gleichzeitig werden uns aber noch zwei andere Momente klar werden. Der dem Symptom zugrundeliegende Triebwunsch nach Männlichkeit ist derart maskiert, erfüllt sich auf einem scheinbar so fern abliegenden Gebiet, daß er vom bewußten Ich unmöglich durchschaut und erkannt werden kann. Dies ist auch der Grund, warum er die nachts ohnedies in ihrer Wachsamkeit herabgesetzte Zensur zu passieren vermag. Andererseits erkennen wir, daß seine Erfüllung im Symptom keineswegs eine lediglich lustvolle Angelegenheit ist; handelt es sich doch gleichzeitig um ein Leiden, das der Trägerin eine Menge von Unannehmlich-

Digitized by Google

keiten zuzieht und sie schließlich in die Behandlung treibt. Es scheint beinahe so, wie wenn sich die Erfüllung des verbotenen, vom Ich längst abgelehnten und verdammten Triebwunsches nur in einer Form durchzusetzen vermöchte, die im gleichen Augenblick auch Leid zufügt, mit anderen Worten bereits die Strafe für die Übertretung des Verbotes in sich enthält. In der Tat haben wir mit diesen Feststellungen gleich eine allgemein gültige Regel für den Aufbau des neurotischen Symptoms herausgefunden: Das neurotische Symptom stellt einen Kompromiß dar zwischen dem Triebwunsch und den abwehrenden und verbietenden Instanzen der Persönlichkeit. Es enthält infolgedessen die Erfüllung in maskierter, entstellter Form und durch seinen Leidenscharakter gleichzeitig auch die Selbstbestrafung.

Damit, daß im Laufe der Behandlung die verdrängten Phantasien und Erinnerungen wieder bewußtseinsfähig geworden sind, ist nun gleichzeitig auch schon ein gutes Stück therapeutischer Arbeit geleistet worden; denn die Aufhebung der Verdrängung setzt eine Art Einverständnis des Ichs mit dem vorher abgelehnten Triebwunsch voraus; statt vor ihm den Kopf in den Sand zu stecken und zu versuchen, ihn in die Tiefe zu versenken und zuzudecken, ist das Ich nun wenigstens bereit, von seinem Vorhandensein Notiz zu nehmen und ihn als Problem anzuerkennen. Damit ist ihm aber, wie ohne weiteres einzusehen ist, schon ein gutes Stück pathogener Kraft genommen. Zur vollständigen Erledigung des krankmachenden Komplexes bedarf es aber noch weiterer therapeutischer Bemühungen. Erst dann, wenn der nun bewußt gewordene Triebwunsch durchgearbeitet und durch rationale Kritik entwertet worden ist oder wenn es in anderen Fällen gelingt, ihn durch Kompromißlösungen einer realisierbaren Erfüllung nahe zu bringen, erst dann wird die Gefahr gebannt sein, daß er neuerdings verdrängt wird und sich in neuen Krankheitssymptomen einen Ausweg zu verschaffen sucht. In unserem konkreten Fall würde dies heißen, daß die Patientin erst dann endgültig von ihrem Bettnässen geheilt sein wird, wenn sie nicht nur den zugrunde liegenden Männlichkeitswunsch und „Penisneid" als solchen bewußt erkannt hat, sondern wenn es ihr gelingt, ihn restlos zu erledigen, indem sie sich mit ihrer Rolle als Frau abfindet, ja sie sogar positiv zu bewerten vermag. Es ist einleuchtend, daß gerade dieses letzte Stück der analytischen Therapie eines der schwierigsten ist und daß es wiederum nur gelingen kann, wenn aus einer starken Übertragung die notwendigen mächtigen Hilfskräfte für den Patienten geschöpft werden können.

Es scheint mir, nach dem Gesagten werde nun kaum mehr ein Zweifel bestehen, warum die Psychoanalyse als „aufdeckende" Psychotherapie bezeichnet wird. Gleichzeitig wird ihre Bedeutung als kausale Behandlungsmethode der Neurosen klar geworden sein, indem sie wirklich das krankmachende Übel bei der Wurzel zu fassen sucht.

Ganz andere Wege schlägt die „zudeckende" Psychotherapie ein. Sie bleibt mit der Aufklärung der Pathogenese des zu behandelnden Falles im Prinzip dort stehen, wo die Psychoanalyse recht eigentlich erst anfängt, d. h. bei dem im Momente bewußtseinsfähigen Material. Dafür versucht sie das lästige Krankheitssymptom so direkt wie möglich, ohne irgendwelche Umwege, anzugehen und zu beeinflussen. Auch dafür ist freilich ein gewisses Maß von Übertragung wieder unerläßliche Vorbedingung. Mit ihrer Hilfe versucht nun z. B. der Arzt, durch bestimmte, autoritativ vorgetragene Suggestionen im Kranken die Bereitschaft

Digitized by Google

zu erzeugen, sein Symptom fallen zu lassen, d. h. auf die krankhafte Befriedigung seiner Triebwünsche zu verzichten. Der Psychotherapeut wird unserem Mädchen also etwa sagen, sein Bettnässen sei rein funktionell bedingt und lasse sich deshalb auf seelischem Wege mit Sicherheit heilen, sofern seine Vorschriften strikte befolgt würden. Durch sein sicheres, bestimmtes Auftreten erweckt er in der Kranken die Erwartung, daß das Symptom wirklich in Bälde verschwinden werde, insbesondere, wenn er seine Suggestionen durch allerhand Hilfsmittel, wie Faradisation, strenge Diätvorschriften, Medikamente u. a. m., wirksam unterstützt. Diese Beihilfen haben nicht zuletzt den Zweck, den Glauben der Patientin an die therapeutische Kunst des Arztes zu stärken. Ist der Boden auf diese Weise genügend vorbereitet, so wird der Kranken schließlich der direkte Befehl gegeben werden dürfen, zunächst auf eine beschränkte Zeit und dann auf die Dauer das Bett nicht mehr zu nässen.

Diese Methode, die ich eben geschildert habe, bezeichnet man als Wachsuggestion. Daß sie wirksam sein kann, daß der Kranke auf diese Weise wirklich dazu gebracht wird, seine Krankheitssymptome aufzugeben, obwohl der pathogene Triebkonflikt ja ganz unverändert und unbeeinflußt weiter bestehen muß, mutet zunächst rätselhaft an. Halten wir fest, daß der Erfolg einmal abhängt von der Kunst des Therapeuten, im richtigen Augenblick die richtigen suggestiven Worte zu finden und ihre Wirkung durch autoritatives, bestimmtes Auftreten zu unterstützen, daß in erster Linie aber doch wohl die Aufnahmebereitschaft, d. h. die Suggestibilität des Patienten ausschlaggebend sein muß. Eine Erklärung für das Zustandekommen des Erfolges haben wir damit aber noch keineswegs gewonnen. Sie wird uns vielleicht nähergerückt, wenn wir vorher noch weitere Methoden betrachten, so zunächst eine, durch welche die Suggestibilität des Kranken ganz außerordentlich gesteigert werden kann, nämlich die Hypnose. Über ihre Technik und ihre Erscheinungsformen möchte ich hier nur soviel erwähnen, daß der Patient durch bestimmte Vorkehrungen (Fixierenlassen eines glänzenden Gegenstandes, Mesmersche „passes", d. h. streichende Bewegungen über den Gliedern und dem Körper, bestimmte Suggestionen usw.) in einen schlafähnlichen Zustand versetzt wird. In diesem Zustand eingeengten Bewußtseins findet eine maximale Fixierung des Hypnotisierten auf die Person des Hypnotiseurs und seine psychischen Äußerungen statt; der Hypnotiseur wird gleichsam zu einer übermächtigen, magischen Persönlichkeit, die bis zu einem gewissen Grade an die Stelle des eigenen Ichs des Patienten tritt. Alle andersartigen, nicht auf dieses magische Zentrum zulaufenden seelischen Regungen sind dem Bewußtsein des Kranken versperrt. Infolge dieser Identifizierung des Hypnotisierten mit dem Hypnotiseur haben dessen Anregungen, Äußerungen und Befehle annähernd die gleiche gefühls- und handlungsbildende Kraft, wie wenn sie vom gesamten aktuellen Ich des Kranken selbst ausgehen würden. Allerdings sind der Auswirkung der in diesem Zustand erhaltenen und aufgenommenen Suggestionen doch gewisse Schranken gesetzt. Einmal dürfen die gegebenen Befehle nicht in einem zu großen Widerspruch zu dem durch Erziehung und Erlebnis gewonnenen Wertmaßstab des Kranken stehen. So wird es z. B. bestimmt nie gelingen, bei einem ethisch intakten Menschen in der Hypnose die Ausführung einer kriminellen Handlung zu erzwingen. Die andere Schranke liegt in der konstitutionell bedingten psychischen Artung des Hypnotisierten; so vermag die Hypnose, wie Kronfeld anschaulich sagt, weder einen Imbezillen zu einer

Digitized by Google

Geistesgröße zu machen noch eine konstitutionelle Paranoia zur inneren Umkehr zu bringen. Immerhin ist leicht zu erkennen, wie große Vorteile die Hypnose für die Suggestivbehandlung besitzt und wie intensiv in diesem Zustand auf den Patienten eingewirkt werden kann. Dazu kommt noch die besonders nachhaltige Wirkung, indem etwa posthypnotische Befehle noch lange Zeit (mehrere Monate!) nach Abschluß einer hypnotischen Sitzung realisiert werden können.

Scheinbar von anderen Gesichtspunkten ausgehend, beruhen nun auch Methoden wie die „logisierende Überredung" Stranskys und die „Persuasion" Dubois auf dem nämlichen Prinzip. Dubois z. B. will durch eine Art Erziehung, durch einen Appell an den guten Willen und die ethische Gesinnung des Patienten wirken, er will ihn logisch von der Unangepaßtheit, der Unsinnigkeit und von den unangenehmen praktischen Folgen seines Krankheitssymptomes überzeugen. Ein auf rationale Weise zustandegekommener Willensakt soll also das Aufgeben der Krankheitsäußerung bewirken. Wenn ein solcher Erfolg eintritt, kann dies aber zweifellos wiederum im wesentlichen nur eine Frage der Übertragung und damit der Suggestion sein; denn in weitaus den meisten Fällen weiß der Kranke ja schon längst bevor er in die Behandlung kommt, daß seine Symptome krankhaft, unsinnig und schädlich sind. Wenn es ihm trotzdem nicht gelungen ist, sich ihrer zu erwehren, so liegt dies nicht an einem Mangel an Einsicht oder gutem Willen, sondern an einem Mangel an Kraft zu ihrer Unterdrückung. Diese Kraft gewinnt er nun aber aus seiner Beziehung zu der Persönlichkeit des Arztes und aus dessen autoritativen Suggestionen. Wohl aber sind diese Suggestionen besonders feiner und differenzierter Natur und die Duboissche Methode wird sich deshalb vor allem dann empfehlen, wenn es sich um intellektuelle, gebildete und kultivierte Kranke handelt, die der direkten und primitiven Beeinflussung, wie die gewöhnliche Wachsuggestion sie darstellt, weniger zugänglich sind.

Alle Formen der zudeckenden Psychotherapie arbeiten demnach im Grunde mit der Suggestion, und wir müssen nochmals zu der Frage zurückkehren, worin die Wirkung der Suggestion eigentlich besteht, wieso sie tatsächlich in vielen Fällen ein Krankheitssymptom zum Verschwinden bringen kann, das den eigenen Bemühungen des Patienten einen unübersteiglichen Widerstand entgegensetzt. Zunächst müssen wir nochmals festhalten, daß wir zu den im Unbewußten verborgenen Hintergründen der Symptome nicht vorgedrungen sind. Ebensowenig wie zu Beginn der Behandlung kennen wir jetzt, nach der Heilung, den Inhalt des krankmachenden Triebwunsches oder Triebkonfliktes. Es ist deshalb auch nicht anzunehmen, daß an seiner Struktur durch die Behandlung irgend etwas geändert wurde. Der Erfolg muß also auf anderem Wege zustande gekommen sein, und zwar nur dadurch, daß unsere verschiedenen suggestiven Beeinflussungen die auf dem Triebwunsch lastende Verdrängung in einer bestimmten Richtung verstärkt haben. Es wurde offenbar dem pathogenen Wunsch oder Konflikt ein Weg der Äußerung, eben die in Frage stehende Symptombildung — in unserem konkreten Falle also das Bettnässen — abgeriegelt. Wir haben gleichsam eine Barrikade errichtet, die er nicht durchbrechen kann, wir haben den Triebwunsch noch mehr „zugedeckt" als er es bisher schon war. Wieso unsere Therapie diese stärkere Verdrängung bewirken konnte, erklärt sich, wenn wir uns nochmals die Vorgänge in der Hypnose vergegenwärtigen; denn die hypnotische Situation bedeutet im Prinzip nichts anderes als eine Potenzierung der schon bei der Wach-

Digitized by Google

suggestion zwischen Patient und Arzt bestehenden Relation. Wir sahen, daß in der Hypnose die Persönlichkeit des Hypnotiseurs sich in das Ich des Hypnotisierten introjiziert, daß der Patient die psychischen Strebungen und Willensrichtungen des Arztes als die eigenen übernimmt. Da diese Strebungen aber eindeutig und bestimmt auf eine Unterdrückung des Symptoms hinzielen, erhalten die gleichgerichteten, aber ungenügenden eigenen Tendenzen des Kranken eine mächtige Verstärkung. Der nämliche Vorgang in abgeschwächter Form tritt infolge der durch die Übertragung geschaffenen, eigentümlichen Beziehung zwischen Patient und Arzt bei jeder Art von Suggestion ein, wir haben demnach bei allen besprochenen Methoden der zudeckenden Psychotherapie denselben Mechanismus vor uns.

Mit dieser Auffassung sind nun aber auch schon die Schwächen dieser Behandlungsweise festgelegt: Da der Triebkonflikt latent weiter besteht und auch nichts von seiner pathogenen Kraft eingebüßt hat, müssen wir stets mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß er sich einen neuen Ausweg verschafft. So kann z. B. mit dem Abflauen der Suggestivwirkung, d. h. mit einer neuerlichen Abschwächung der Verdrängung, ein Rückfall ins alte Symptom erfolgen; oder aber, wenn der durch unsere Therapie geschaffene Damm hält, so kann der Durchbruch an einer anderen, schwächer besetzten Stelle erfolgen, und es kommt zur Bildung neuer, andersartiger Krankheitsäußerungen. Dies ist der Grund, warum die zudeckende Therapie zwar sehr rasche und frappante, häufig aber nicht dauerhafte Erfolge erzielt und warum man gerne davon spricht, daß sie in der Behandlung von Neurosen im Gegensatz zur Psychoanalyse nur symptomatische Wirkung habe.

Trotzdem bin ich der Meinung, die Bedeutung der suggestiven Methoden dürfe nicht unterschätzt werden. Sie haben einmal der aufdeckenden Therapie gegenüber den großen Vorteil der kurzen Dauer und der raschen Wirkung und stellen infolgedessen unvergleichlich geringere Ansprüche an Zeit und Geldbeutel des Kranken. Wir werden uns deshalb nicht scheuen dürfen, sie dort in Anwendung zu bringen, wo die Art, evtl. Geringfügigkeit des nervösen Leidens und die immerhin vorhandene Wahrscheinlichkeit eines auch mit diesen Mitteln erzielbaren Erfolges in keinem Verhältnis zum zeitlichen und finanziellen Aufwand einer Psychoanalyse stehen. Im Prinzip enthalten ja die zudeckenden Methoden alle ungefähr das, was jeder praktische Arzt in seiner Sprechstunde instinktiv, je nach seiner Begabung mit größerem oder geringerem Geschick, dem Neurotiker gegenüber zu tun pflegt. Er wird sicherlich gerade auch einen Fall wie das geschilderte bettnässende Mädchen auf diese Weise anzupacken versuchen und damit recht oft einen durchaus befriedigenden Erfolg erzielen können; denn es darf eines nicht vergessen werden: Ein Rückfall kann bei der Suggestivtherapie jederzeit eintreten, er braucht es aber durchaus nicht immer zu tun. Sehr häufig beobachten wir ferner, daß neue Symptome, die sich nach und nach an Stelle der früheren, nun versperrten einstellen, gleichsam einen milderen Charakter tragen und für den Kranken eine bedeutend geringere Belastung und soziale Unannehmlichkeit bedeuten als die alten.

Schließlich muß auch noch auf die Möglichkeit hingewiesen werden, eine „Legierung" zwischen aufdeckender und zudeckender Therapie vorzunehmen, wie sie schon Freud selbst in gewissen Fällen empfohlen hat. Es geschieht dies etwa in der Weise, daß man versucht, die Genese des Symptomes ein Stück weit analytisch aufzuklären, und dann in der Lage ist, auf Grund der gewonnenen

Digitized by Google

Erkenntnisse unvergleichlich viel zielgerichtetere Suggestionen zu geben, als wenn man sich lediglich auf die direkte Unterdrückung der Krankheitsäußerung beschränken muß. Oft wird es sogar dem psychoanalytisch geschulten Therapeuten möglich sein, von vornherein die Hintergründe der Symptombildung einigermaßen zu durchschauen und danach sein weiteres suggestives Vorgehen einzurichten, ohne in langwierigen Sitzungen die Zusammenhänge vom Patienten herausarbeiten zu lassen.

Zum Schlusse möchte ich aber, um jeglichem Mißverständnis vorzubeugen, nochmals betonen: Eine kausale Therapie der Neurosen leistet allein die Psychoanalyse. Sie ist deshalb a priori die Methode der Wahl. Diese Einsicht darf aber keineswegs zu einer völligen Preisgabe der zudeckenden Therapie führen. Es gibt sicherlich eine nicht geringe Zahl von Fällen, in denen man auch damit, und zwar kürzer und mit geringerem Aufwand, zum Ziele gelangt.

Ganz anders liegen nun freilich die Dinge, wie noch auszuführen sein wird, auf dem Gebiete der Psychotherapie bei Geisteskranken. Es zeigt sich, daß dort, insbesondere bei der Schizophrenie, der symptombildende Mechanismus wahrscheinlich ein prinzipiell anderer ist als bei den Neurosen. Sofern unsere Annahme Berechtigung hat, daß es sich dort in erster Linie um eine Abschwächung, ja Aufhebung der normalen Verdrängung handelt mit einem direkten, mehr oder weniger unverhüllten Durchbrechen der normalerweise latenten Triebansprüche und Triebkonflikte, so bekommen alle „zudeckenden", d. h. die Verdrängung verstärkenden bzw. wieder herstellenden psychotherapeutischen Maßnahmen ein ganz anderes Gewicht: Sie wirken hier nicht mehr bloß palliativ-symptomatisch wie bei den Neurosen, sondern kausal. Darüber wird aber im folgenden Abschnitt über kollektive Psychotherapie sowie später im speziellen Teil noch Näheres zu berichten sein.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 25, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA.1467. I. Vj. Pl. 2.

Digitized by Google

(Aus der medizinischen Klinik Erlangen, Vorstand: Prof. L. R. Müller)

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems

von Gustav Bodechtel in Erlangen

A. Zwischenhirn — Hypothalamus

Wohl keinem anderen Gebiet der Neurologie hat man in letzter Zeit so viel Aufmerksamkeit geschenkt als dem vegetativen Nervensystem, insonderheit seinen zentralen Anteilen. Das große allgemeine Interesse an diesem Gegenstand kommt nicht nur in der Wahl der Hauptreferate der verschiedensten Kongresse (Hamburg 1928, München 1934, London 1935) zum Ausdruck, sondern auch in dem ungeheuren Wust von Arbeiten teils kasuistischer, teils monographischer Art, die wir im Schrifttum der letzten Jahre vorfinden. Es kann aber nicht Aufgabe dieses Referates sein, alles bis ins einzelne zu bringen, sondern hier soll im wesentlichen nur gewürdigt werden, was neu und richtungsändernd ist, wobei hauptsächlich die Literatur der letzten 4—5 Jahre berücksichtigt wird. Bei der eine Zeitlang zur Mode gewordenen Einstellung, eine Lokalisationsmöglichkeit zerebraler Erscheinungen praktisch zu negieren, war es auch selbstverständlich, jenen Bestrebungen eine förmliche Götterdämmerung vorauszusagen, die eine Lokalisation vegetativer Funktionen durchzusetzen versuchten. Man kann sich zu derartigen Strömungen verhalten wie man will! Tatsache ist und bleibt, daß wir bei relativ vielen Fällen von anatomisch nachweisbarer Läsion innerhalb der periventrikulären Gebiete Symptome wie Diabetes insipidus, Temperaturstörungen, Stoffwechselstörungen usw. auftreten sehen, die wir nach dem Sprachgebrauch als vegetative Störungen bezeichnen. Die Erfahrung hat uns zudem gelehrt, daß bei glücklich operierten Fällen nach Entfernung des pathologischen Substrates diese Erscheinungen wieder verschwinden. Schon aus praktischen Erwägungen heraus müssen wir also an der schwer angegriffenen Zentrenlehre festhalten, wobei wir uns bewußt bleiben müssen, daß es sich dabei nicht um Funktionen handelt, die zwangsläufig gebunden sind an einzelne anatomisch scharf umrissene Zellgruppen, sondern die ausgehen von einer Reihe zusammenarbeitender, sich gegenseitig ergänzender Zellverbände, die sich entlang den ganzen medianen periventrikulären Wandabschnitten vom 3. Ventrikel bis zur Medulla oblongata, ja bis ins Rückenmark hinein, erstrecken.

Anatomisches

Wesentlich Neues ist den Untersuchungen von Malone, Jakobsohn, Greving, Lhermitte u. a. gerade bezüglich des Zellaufbaues des menschlichen Zwischenhirns in letzter Zeit nicht angefügt worden; es ist hier weniger in die

Digitized by Google

Breite als in die Tiefe gearbeitet worden. Eine eingehende Schilderung des Zellcharakters im Nisslbild, die insbesondere für pathologische Studien unerläßlich ist, verdanken wir Gagel (1), während Laruelle (2) mit Hilfe einer Silberimprägnationsmethode, bei welcher nicht nur die Zellkörper, sondern auch die Nervenbahnen sichtbar werden, der „Individualität' von Zellgruppen bzw. Kernen nachgegangen ist. Dabei sind ihm folgende Kriterien maßgebend gewesen: das histologische Kriterium der Zelle (schon von Malone eingeführt, von Gagel besonders ausgebaut); das Kriterium der Grundsubstanz der Kerngruppen (Neurofibrillenbefund); das topographische Kriterium der jedem Kern eigenen Verbindungen. Der schon früher von verschiedenen Autoren eingeschlagene Weg, die Zellgruppen nach Form und Art ihrer Zelle (u. a. auch Anordnung der Nisslgranula), ihrer physiologischen Dignität, also ihrer vegetativen Funktion nach abzugrenzen, wurde nicht verlassen. So hat man (Laruelle) in Analogie zum dorsalen Vaguskern, dessen Zellen ja als spezifisch „vegetativ" zu gelten haben, auch an den verschiedenen Zellgruppen des medianen Zwischenhirns vegetative Stigmata nachzuweisen versucht. Die von früheren Autoren vorgeschlagene topographische Einteilung der Tubero-infundibulargegend in fünf Kerne ist im allgemeinen beibehalten worden. So unterscheidet man den Nucl. periventricularis (seu paraventricularis), Nucl. supraopticus, den akzessorischen Nucl. supraopticus, den ventralen Tuberkern und einen mehr kleinzelligen diffusen Tuberkern (J. und M. Nicolesco (3)). Die Bezeichnung der einzelnen Kerne ist zwar nicht immer einheitlich durchgeführt; so wird u. a. gelegentlich an Stelle des Nucl. supraopticus von einem Nucl. tracti optici gesprochen (Trossarelli (4), Poppi (5)).

Mittels Silbermethoden konnte u. a. nachgewiesen werden, daß der im Nisslbild zu sehenden Verdichtung der Tigroidsubstanz an der Peripherie der Zelle eine Verdichtung des Fibrillennetzes („Neurorete") entspricht (Poppi). Besondere Aufmerksamkeit widmete man den Faserverbindungen; so sollen die Tuberkerne nicht nur mit den Zentralganglien, sondern auch mit den anderen Hypothalamusgebieten, mit der Hypophyse und der Hirnrinde in Verbindung stehen (Nicolesco (3)). Den Verbindungen des Zwischenhirns bzw. des Hypothalamus mit der Hypophyse wurde vor allem nachgegangen. Man spricht ganz allgemein von einem sog. Tractus hypothalamo-hypophyseus und versteht darunter Verbindungen, die zwischen dem Nucl. paraventricularis, Nucl. supraopticus und dem Hypothalamus inferior einerseits und der Hypophyse andererseits bestehen. Der größte Anteil dieser Fasern dürfte im Hinterlappen endigen (Roussy und Mosinger (6)). Greving (7) (für den Menschen) und Pines (8) (für das Tier) haben als erste auf diese Verbindungen aufmerksam gemacht und Greving hebt den Tractus supraopticus-hypophyseus, der zum Hypophysenstiel und zum Hinterlappen zieht, besonders hervor und schreibt ihm eine wesentliche Rolle für den Wasserhaushalt zu. Auch vom Nucl. paraventricularis soll nach Greving ein Faserbündel zum Hinterlappen der Hypophyse gehen. Nach Roussy und Mosinger scheinen aber auch Fasern vom Nucl. proprius tuberis zum Hirnanhang zu ziehen. Die meisten Autoren glauben nicht nur an Verbindungsbahnen zum Hinterlappen, sondern auch an solche zum Zwischenlappen; beim Hund insbesondere auch zu den in die Pars tuberalis des Zwischenhirns eingesprengten Drüsengruppen. So ganz geklärt scheint allerdings die Existenz solcher Faserverbindungen doch noch nicht zu sein. Von Gagel und

Digitized by Google

Mahoney (9) konnte nämlich durch exakte Untersuchungen nachgewiesen werden, daß bei einwandfrei durchgeführter Exstirpation der Hypophyse sich retrograde Zellveränderungen weder am Nucl. supraopticus oder den Tuberkernen, noch an den übrigen Kernen des Zwischenhirns finden lassen. Solche hätten aber unbedingt auftreten müssen, wenn tatsächlich Nervenfasern innerhalb der Hypophyse vorhanden wären, die in den Tuberkernen bzw. dem übrigen Zwischenhirn ihren Ursprung nehmen. Allerdings wollen andere Forscher (Maimann (10)) bei denselben Versuchsbedingungen Veränderungen an den Zellen des Nucl. supraopticus gesehen haben, aber die geschilderten Zellveränderungen („Auftreibung und Auflockerung") können wohl doch nicht ohne weiteres als die charakteristische „retrograde" Zellerkrankung aufgefaßt werden. Die sehr kritisch durchgeführten Untersuchungen Gagels und Mahoneys lassen also gewisse Zweifel an solchen Faserverbindungen berechtigt erscheinen, wenn uns auch deren Existenz aus rein theoretischen Überlegungen über das Zusammenarbeiten der Hypophyse und des Zwischenhirns heraus gegeben erscheint. Die oben erwähnten Lehren Grevings und Pines' erfahren durch diese Untersuchungen eine nicht unwesentliche Erschütterung! Im Gegensatz hierzu glaubt Laruelle (2) neuerdings sogar Kommissuren von Nervenfasern im oberen Teil des Hypophysenstiels nachgewiesen zu haben. Diesen soll die Verknüpfung der in jeder Hälfte des medianen Zwischenhirns gelegenen Zentren obliegen.

Aber nicht nur Verbindungsbahnen zur Hypophyse werden beschrieben, sondern auch solche innerhalb des Zwischenhirns bzw. des Hypothalamus selbst. Roussy und Mosinger (6) unterscheiden den sog. vegetativen Hypothalamus (vorderer Teil des Hypothalamus und Zona extramammillaris) vom sog. „sensiblen-vegetativen" Hypothalamus (Corpus mammillare). Sie fanden angeblich an Serienschnitten sog. „intervegetative" Verbindungsbahnen und solche zwischen dem vegetativen und dem „sensiblen vegetativen" Hypothalamus. Auch vom Nucl. supraopticus und seinem akzessorischen Kern sollen Faserzüge zum periventrikulären Kern des Tuber cinereums gehen (Nicolesco (11)).

Über weitere, besonders auch klinsch interessierende Verbindungen zwischen dem Hypothalamusgebiet und den tiefer gelegenen vegetativen Zentren im Mittelhirn und Medulla oblongata werden wir von Franz Krause (12) unterrichtet. Er konnte im Tierexperiment mittels der Marchimethode nach der Zerstörung des Vagus-Glosso-pharyngeus-Gebietes in der Medulla oblongata Verbindungsbahnen über die Mittelhirnhaube bis zum Zwischenhirn verfolgen, und zwar sollen von der Rautengrube Bahnen zum Corpus mammillare der Gegenseite, zu den medialen Abschnitten des Hypothalamus und zum 3. Ventrikel aufsteigen. Nach der Meinung Krauses steht diese medulläre Innervationsstelle des oberen Verdauungstraktus mit den vegetativen Zwischenhirnzentren in faseranatomischem Zusammenhang, wodurch die Auslösung von vegetativen Reaktionen durch Nahrungsreize möglich wird. Ob auch andere anatomisch schon längst bekannte Faserbündel, wie der Tractus mammillo-thalamicus, der Tractus pedunculo-mammillaris, das hintere Längsbündel und die vordere Kommissur, in der Hauptsache vegetativen Funktionen dienen, wie L. R. Müller (13) annimmt, bedarf noch weiterer experimenteller und pathologisch-anatomischer Klärung. Der anatomische Nachweis von zu- und abführenden Bahnen innerhalb des Hypothalamus dürfte allerdings schwer zu erbringen sein. Handelt es sich doch meistens um marklose Fasern, deren Degeneration mit den üblichen Methoden

Digitized by Google

nicht erfaßbar ist. Zum Teil sind diese Bündel, auch wenn sie markhaltig sein sollten, derartig zart, daß ihre Degeneration anatomisch kaum verfolgt werden kann.

Spatz und Pache (14) haben auf die Markarmut dieser sog. vegetativen Zentren nicht nur der Rautengrube, sondern auch des Mittel- und Zwischenhirns, neuerdings wieder hingewiesen. Als besonders wichtig wird von Laruelle (2) die Existenz von extrazellulären Fibrillen innerhalb der grauen Zentralmasse, des Mutterbodens der verschiedenen Kerne, hingestellt. Laruelle ist es scheinbar auch gelungen, das Vorhandensein eines tangentialen periventrikulären Netzes von hauptsächlich marklosen Fasern nachzuweisen, welche die verschiedenen Etagen des medianen Zwischenhirns mit den tiefer gelegenen Zentren des Mittelhirns, Brücke und Medulla oblongata, insbesondere mit dem dorsalen Vaguskern verbinden. Er hat damit anscheinend die Untersuchungen Krauses bestätigt. Nach Cushing (15) sprechen nicht nur physiologische, sondern auch klinische Tatsachen für die Existenz derartiger Verbindungsbahnen. In einem Fall längere Zeit zurückliegender periventrikulärer Blutung im Bereich des Zwischenhirns konnte übrigens Bodechtel (16) typische Zellveränderungen im Sinne der „primären Reizung" Nissls sowohl in der Mittelhirnhaube wie auch im dorsalen Vaguskern nachweisen, die er sich zum Teil durch sog. transneuronale Degeneration entstanden denkt. Er erblickt in ihrem Vorkommen einen Beweis für das Vorhandensein kürzerer Faserzüge, die die medianen Zwischenhirn- bzw. Hypothalamuskerne mit tiefer gelegenen Abschnitten verbinden. Zu denselben Schlußfolgerungen gelangte Ostertag (17), der nach Schädigung der Oblongata mittels Kurzwellen Zellveränderungen im Sinne der primären Reizung auch im Zwischenhirn nachweisen konnte.

Eine Reihe neuerer Arbeiten beschäftigen sich mit der vergleichenden Anatomie. So hat Grünthal (18) in Erkenntnis der Notwendigkeit exakter normal-anatomischer Forschung für das Tierexperiment wichtige Beiträge geliefert. Im Gegensatz zum Thalamus und der Großhirnrinde ist der Hypothalamus des Menschen einfacher gebaut als der der übrigen, insbesondere niederen Säuger. Für experimentelle Arbeiten dürften die vergleichend anatomischen Betrachtungen von Krieg und Wendell (19) (weiße Ratte), Rioch (20), Ingram-Hamett-Ranson (21), Gröschel (22) (Katze, Hund), Kitajama und Honda (23) (Kaninchen) und Ariens Kappers (24) (Knochenfische und Reptilien) von Wichtigkeit sein.

Zwei neu gefundene anatomische Tatsachen haben in letzter Zeit besondere Beachtung gefunden. Die eine ist der zuerst von Popa und Fielding (25) beschriebene eigenartige venöse Kreislauf, der der Hypophyse mit dem Hypothalamus eigen ist, das sog. Portalsystem der Hypophyse, die andere die vor allem von Zoologen nachgewiesene sog. Zwischenhirndrüse! Mittels sorgfältiger Präparation und unter Hinzuziehung von Schnittserien gelang es Popa und Fielding, innerhalb des menschlichen Hypophysenstieles ein Blutgefäßsystem zu beobachten, das nach der Art des Pfortaderkreislaufes angeordnet ist und als Venae hypophyseo-protales bezeichnet wurde. Der Blutumlauf in ihm gestaltet sich dabei folgendermaßen: Die die Pars anterior und intermedia der Hypophyse versorgenden Arterien aus der Art. carotis interna führen nach entsprechendem Kapillarkreislauf das Blut in die sie begleitenden Venen über, von dort gelangt es aber nicht direkt in den Kreislauf der Cava superior, sondern

Digitized by Google

zuerst in erweiterte Sinusräume, aus welchen sich das Blut dann erst in ein venöses Netz („Pfortader") innerhalb des Hypophysenstieles verteilt, das sich von dort bis in die Infundibulumwand bzw. bis zu den dort gelegenen Ganglienzellenhaufen erstreckt. Ähnlich ergeht es dem aus kleinsten Ästen des Circulus Willisii (Arteria communic. post.) stammenden Blut für die Pars tuberalis. Der Hinterlappen wird ebenso wie der Vorderlappen von kleinen Arterien aus der Carotis interna her versorgt und die diesen Arterien folgenden Venen führen das Blut wieder den Portalvenen durch einige Kanäle zu. In der Wand dieses Portalsystems konnten Muskelfasern nachgewiesen werden, die auf funktionelle Kontraktionszustände schließen lassen. Zwischen den Gefäßen hat man relativ viel Kolloidsubstanz gefunden (Popa und Fielding), was die noch auszuführenden Anschauungen über die sog. Neuro- bzw. Neurikrinie bekräftigt. Von anderen Autoren konnten die Angaben über dieses Gefäßsystem bestätigt und weiter ausgebaut werden (Basir und Reddy (26)). Die letztgenannten Autoren fanden auch gewisse Unterschiede im Bau der Blutgefäßwände zwischen jenen des Hypophysenportalsystems und jenen, die aus dem Circulus Willisii direkt entstammen; und zwar sollen letztere den charakteristischen Robin-Virchowschen Raum aufweisen, der den aus dem Portalgefäßsystem stammenden nicht zukommt. Diese seien dagegen von einer stärkeren gliösen Schicht eingescheidet.

Noch mehr als das Portalsystem hat die Lehre von der Zwischenhirndrüse die Gemüter bewegt. Scharrer (28) machte zuerst auf eigenartige Kolloidmassen im Tuber aufmerksam, die teils intra-, teils extrazellulär liegen und die nicht nur bei Vögeln, Reptilien und Amphibien, sondern auch bei verschiedenen Säugern gefunden werden. Scharrer glaubt, daß dieses Kolloid zum Teil wenigstens im Zwischenhirn selbst entsteht, nicht also nur der Hypophyse entstammt, wie andere Autoren annehmen (Collin (29) und Collin und de Oliveira (30), Florentin (31) u. a.). Heute ist dieser Streit noch nicht entschieden; neben Scharrer und Poppi (5) treten vor allem auch Roussy und Mosinger (32) dafür ein, daß die Zwischenhirnkerne, insbesondere der Nucl. supraopticus, Nucl. paraventricularis, Tuberis und Tuberis mammillaris auch beim Menschen imstande sind, Kolloid zu bilden, dafür sprächen vor allem die Bilder, die diese Zellen im Nisslpräparat bieten. Neuerdings haben Scharrer und Gaupp (33) dies noch ausdrücklicher für die oben genannten Zellkerne des menschlichen Zwischenhirns betont.

Diese zwei neugefundenen anatomischen Tatsachen bestätigen die früher insbesondere von klinischer Seite ausgesprochene Lehre vom Zusammenwirken der Hypophyse und des Zwischenhirns, die man als funktionelle Einheit, als sog. Zwischenhirn-Hypophysensystem auffaßte. Denn sowohl der Nachweis des „Portalsystems" wie auch der Kolloidsubstanzen — mögen diese nun im Zwischenhirn oder in der Hypophyse entstehen — zeigt das innige Zusammenarbeiten dieser beiden, auch schließlich topographisch eng zusammenliegenden Örtlichkeiten. Ihre gegenseitige direkte Beeinflussung erschien vielleicht anfänglich etwas befremdend, denn mit dem Begriff der innersekretorischen Drüse verbinden wir eben die Vorstellung, daß die Inkrete zuerst ins Blut abwandern und erst dann auf die Organe bzw. auf das Nervensystem wirken. Bei diesem Hypophysen-Zwischenhirnsystem scheint das Inkret aber auch direkt das Nervengewebe beeinflussen zu können. Was das Kolloid und seine Abwanderungswege aus der Hypophyse anlangt, so ist man heute geneigt, vier verschiedene Wege

Digitized by Google

seiner Ausscheidung und Verbreitung anzunehmen. Erstens seinen Abtransport in das Tuber direkt unter Umgehung des Liquos, sog. Neurokrinie; zweitens die Sekretion in die Haupthirngefäße (sog. Hämokrinie), drittens diejenige in den Ventrikel, sog. Hydroenzephalokrinie, viertens die Ausscheidung in das Portalsystem, sog. Hämoneurokrinie (Collin). Die selbständige Sekretionsfähigkeit gewisser Zwischenhirnkerne dagegen wird im Gegensatz zur Neurokrinie als Neurikrinie bezeichnet (Roussy und Mosinger).

Bei all diesen Betrachtungen ist immer nur vom Kolloid der Hypophyse die Rede. Man weiß aber keineswegs, ob nicht auch andere, also nicht in Kolloidform abgegebene Inkrete denselben Weg nehmen. Für gewisse Produkte des Vorderlappens wird er jedenfalls bestritten, denn Candela (34) konnte bei Schwangeren die Aschheim-Zondeksche Schwangerschaftsreaktion zwar immer im Blut und Urin, nie aber im Liquor nachweisen. Er schließt daraus, daß eine unmittelbare und mittelbare Verbindung zwischen Hypophysenvorderlappen und Liquor nicht besteht. Im Gegensatz dazu glaubt F. J. Kraus (35) nachgewiesen zu haben, daß nach Zerstörung des Infundibulums der Vorderlappen, insbesondere die eosinophilen Zellen atrophieren. Er führt diese Atrophie darauf zurück, daß die innersekretorische Funktion des Vorderlappens förmlich erlischt, weil er seines Absatzgebietes, nämlich des Zwischenhirnbodens, verlustig ging. Für die klinische Betrachtung aber sind die eben besprochenen neueren Tatsachen von fundamentaler Wichtigkeit. Sie lassen uns die früher so unverständlich erscheinenden, sich teilweise widersprechenden Tatsachen aus der Pathologie in ganz anderem Lichte erscheinen und beleuchten die innigen Wechselbeziehungen zwischen Hirnanhang und Dienzephalon, die uns in folgendem immer wieder beschäftigen werden.

Bevor wir nun die normale Anatomie verlassen, sei noch kurz auf die noch nicht einheitliche Nomenklatur eingegangen; allerdings soll hier nicht über die Berechtigung der Ausdrücke „autonom" oder „vegetativ" oder über den Begriff „Lebensnerven" diskutiert werden, vergeht doch kein Jahr, ohne daß man nicht versuchte, diese schon eingebürgerten Namen zu verdrängen. Kürzlich ist erst von Nakanischi (36) der Vorschlag gemacht worden, das vegetativ-autonome Nervensystem als „regulatorisches" Nervensystem zu bezeichnen; doch scheint auch diese Namengebung nicht sehr glücklich. Bedeutungsvoller erscheinen andere Differenzen, die wir gerade hinsichtlich des Begriffes Mittel- oder Zwischenhirn immer wieder treffen und die geeignet sind, Verwirrung zu stiften! So gewinnt man sehr häufig den Eindruck, daß das Mittelhirn und das Zwischenhirn von manchen Autoren — nomina sunt odiosa — als ein und dasselbe angesehen werden; so wenn z. B. vom mesenzephalen Symptomenkomplex gesprochen wird, aber dabei als anatomischer Bezirk die Wand des 3. Ventrikels, also das eigentliche Zwischenhirn, verstanden wird! Weniger schwerwiegend erscheint es dagegen, wenn man zum Zwischenhirn nicht nur das eigentliche Dienzephalon mit der Pars mammillaris hypothalami, sondern auch die vorderen Teile, also die Pars optica hypothalami hinzunimmt, die ja streng genommen zum Telenzephalon (Endhirn) gehören. Allerdings versteht man vielfach unter der Bezeichnung Zwischenhirn — insonderheit gilt dies für diejenigen Arbeiten, die sich mit den vegetativen Funktionen beschäftigen — nur die medialen, also periventrikulären Abschnitte desselben, von den ihm gleichfalls zugehörigen anderen Teilen, wie dem Thalamus opticus und dem Pallidum, aber ist dann nie die Rede!

Digitized by Google

Histopathologie

Da es keine eigentlichen Zwischenhirnerkrankungen gibt, sondern immer nur Symptome von seiten dieser Zentralstelle als Antwort auf die verschiedensten dort gesetzten Schädigungen (Zirkulationsstörung, Entzündung, Tumor), mag es eigentlich überflüssig erscheinen, von einer Zwischenhirnhistopathologie zu sprechen. Wenn dies trotzdem geschieht, so in erster Linie aus der Erkenntnis der Wichtigkeit der Histopathologie für die Gehirnerkrankungen überhaupt. Leider hat man sie gerade in diesem Gebiet mehr vernachlässigt als alle die anderen die Klinik und unsere Anschauungen über die Tätigkeit des Zwischenhirns unterstützenden und befruchtenden Forschungsmethoden. Nachdem nun aber einmal unser Denken darauf eingestellt ist, bei verschiedensten Funktionsstörungen nach einem anatomischen Substrat zu suchen, erscheint es billig, auch bei den Störungen der Zwischenhirnleistung — gerade weil wir dessen Leistungen abhängig machen von Nervenzellen — der Frage nachzugehen, inwieweit solchen Funktionsstörungen auch Schädigungen an jenen Zellgruppen entsprechen, in welche man die Leistungen lokalisiert. Von Arbeiten, die sich mit Zellveränderungen innerhalb dieses Gebietes beschäftigen, seien zunächst jene von B. Hechst (37) genannt, der bei 12 Fällen von progressiver Paralyse den Hypothalamus untersuchte. Neben vereinzelten kleinen Blutungen im zentralen Höhlengrau, die zum Teil auf die vorangegangene Malariabehandlung bezogen werden, fanden sich vor allem infiltrative Prozesse. Daneben war „ein schwer degenerativer Prozeß" an den Nervenzellen zu sehen, und zwar eine überwiegende „vakuoläre Degeneration" mit Schwellung oder Arosion der Zellgrenzen. Am schwersten befallen waren der Nucl. supraopticus und Nucl. paraventricularis, die nach Hechst besonders vulnerabel zu sein scheinen. Hechst glaubt nun die geschehenen Veränderungen mit den entsprechenden klinischen Symptomen in Zusammenhang bringen zu können; so soll die Parenchymschädigung dieser beiden Kerne den paralytischen Marasmus zur Folge haben, während die Veränderungen an den Zellen der Tuberkerne zur Störung der Wärmeregulation, jene an den Zellen des Höhlengraus und des Thalamus zu pathologischen Schlafzuständen führen. In einem gewissen Gegensatz zu Hechst sind Bodechtel und Gagel (38) bei der Deutung der Beziehungen zwischen den tasächlich gefundenen Nervenzellveränderungen und den klinischen Ausfallserscheinungen viel zurückhaltender. Bei der tuberkulösen Meningitis und bei der Polioenzephalitis haben diese Autoren nicht nur uncharakteristische Zellveränderungen (Atrophie oder vakuoläre Degeneration) feststellen können, sondern ausgesprochene Zellerkrankungen im Sinne der „schweren" und „ischämisch-homogenisierenden" Zellerkrankung Nissls, also Zellschädigungen, wie wir sie auch an den übrigen Zellen des Großhirns zu beobachten gewohnt sind. Weit davon entfernt, die Befunde nun gleich mit entsprechenden Funktionsausfällen in Zusammenhang zu bringen, betonen diese Autoren, daß auch die Zwischenhirnkerne in gleicher Weise wie das übrige Grau auf die verschiedensten Schäden mit besonderen Zellerkrankungstypen reagieren. Bei Tumoren hat Weisz (39) unter Berücksichtigung von klinischen Erscheinungen den Zellveränderungen im Hypothalamus besondere Aufmerksamkeit gewidmet und dabei alle möglichen Zellschäden beobachtet. Bei einem Fall von Ventrikelblutung durch Einbruch eines Erweichungsherdes konnte Molitoris (40) ebenfalls Veränderungen an verschiedenen Kernen des Zwischenhirns

Digitized by Google

finden. Auch bei der Akromegalie beschrieb Hechst (41, 42) besonders am Nucl. supraopticus und paraventricularis und mammillo-infundibularis sowie auch im Corpus mammillare Zellerkrankungen, die nach seiner Meinung für eine Verbindung zwischen der Hypophyse und den erwähnten Kernen sprechen. Ähnliches konnte Hechst auch beim Diabetes insipidus bei intakter Hypophyse an den Tuberkernen feststellen. Anderen Autoren (Agranovic und Senderov (43)) sind allerdings Zellveränderungen im Hypothalamus bei Akromegalie nicht vorgekommen.

Über das histopathologische Syndrom der Polioencephalitis superior, die ja besonders stark im Hypothalamus ausgeprägt zu sein pflegt, hat Neubürger (44) in Anlehnung an frühere Arbeiten Gampers wertvolle Beiträge geliefert. Ebenso wie Bodechtel und Gagel kam er zu dem Schluß, daß dabei Gefäßprozesse mit Erweichung und Erbleichung die Hauptrolle spielen; mit Spatz lehnt auch er die Bezeichnung „itis" als nicht gerechtfertigt ab, denn es handelt sich ja nicht um eine eigentliche Entzündung. Im Zwischenhirn sind hauptsächlich die medialen periventrikulären Gebiete, also die sog. vegetativen Zentren befallen und der Nucl. supraopticus paraventricularis und auch die Tuberkerne am schwersten geschädigt (vgl. Bodechtel und Gagel). Zwar reicht der Prozeß gelegentlich auch weiter in den Thalamus hinein. Die Corpora mammillaria sind immer verändert; es werden neben der „ischämisch homogenisierenden" Zellerkrankung auch eigenartige Zellblähungen mit starken Kernveränderungen gesehen. Sehr interessant ist übrigens die Tatsache, daß bei der in Japan vorkommenden sog. Frauenmilchvergiftung bei Brustkindern sich dieselben Veränderungen nicht nur in qualitativer, sondern auch in quantitativer Hinsicht finden wie bei der Polioencephalitis superior (Tanaka (45)). Morgan und Hugh (46) glaubten, bei allen möglichen Formen der Epilepsie schwere Parenchymveränderungen, vor allem Reduktion der Nervenzellen von 5—82% (!), nachweisen zu können und ziehen den Schluß, daß die Tubergegend eng verknüpft sei mit der Ätiologie der Epilepsie. Doch fordern die Befunde zu größter Zurückhaltung auf.

Physiologisches, insbesondere Tierexperimentelles

Es erscheint notwendig, die mit Hilfe des Tierexperimentes erzielten Ergebnisse gesondert zu betrachten, da sie bekanntlich nur in sehr beschränktem Umfang auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden können. Die Bedeutung des Tierexperimentes für den Ausbau unserer Kenntnisse über die vegetativen Zentralstellen wird dadurch natürlich nicht eingeschränkt. Neben den alten Stich- und Abtragungsmethoden sowie der elektrischen Reizung mittels feinster Elektroden, deren Anwendung R. Hess (47) zu seinen klassischen Experimenten über die Schlaf- und Wachregulierung gelangen ließ, hat man auch durch Injektion von Pharmaka in die Ventrikel oder durch Injektion konzentrierter ätzender Flüssigkeiten in engumschriebene Stellen der Ventrikelwand lokalisatorische Versuche angestellt.

Eine der tierexperimentell am meisten bearbeiteten Teilfunktionen des Hypothalamus ist der Schlaf! Geradezu klassische Experimente stellte W. R. Hess an, indem er feinste Elektroden in das Zwischenhirn versenkte und dort einwachsen ließ. Durch entsprechende Versuchsanordnungen konnten alle Phasen des Schlafes vom Einschlafen bis zum Erwachen mit allen diesen Perioden eigenen Stellungen und Haltungen und Begleithandlungen (Gähnen, Schnur-

Digitized by Google

ren usw.) bei der Katze ausgelöst werden. Hess vermutet, daß physiologischer Weise dieser Schlafapparat durch Reizprodukte (Hypnotoxine), die sich im Körper bilden, in Erregung gesetzt wird. Außerdem denkt Hess auch an ein eigentliches Schlafhormon. Italienische Autoren — Neri, Bogatti, Dagnini und Scaglietti (48) — glauben allerdings nicht an eine hormonale oder chemische Beeinflussung, denn im parabiotischen Versuch gelang es nicht bei zwei Hunden, deren Gefäßsystem aneinander gekoppelt war, durch Reizung des Infundibulums des einen Hundes, der darauf prompt in Schlaf, sogar ins tiefe Koma (?) verfiel, bei dem zweiten Hunde, dem Blutempfänger, die geringste Schlafneigung auszulösen. Bei der Schlaferzeugung handelt es sich vielmehr nach der Meinung der Autoren um eine rein nervöse Reaktion. Zu anderen Auffassungen kamen jedoch Cloetta (49) und seine Schule, die nachzuweisen glaubten, daß der Kalziumgehalt der periinfundibulären Nervensubstanz im Schlaf erhöht, bei Erregung und im Wachsein geringer sei. Demole (50) konnte übrigens auch durch Injektion von Chlorkalzium in die Umgebung des Tuber cinereum bei Katzen einen Schlafzustand erzeugen. Die maßgebende Stelle sei dabei das suprachiasmatische, parainfundubuläre Grau. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Lafora, Gonzola und Sanz (51), die bei Katzen durch den 4. Ventrikel hindurch den Aquädukt sondierten und so Substanzen direkt in den 3. Ventrikel brachten. Chlorkalzium erzeugte guten Schlaf, Chlorkalium einen Erregungszustand. Auch Ergotamin wirkte schlaferzeugend, allerdings langsamer als das Chlorkalzium. Noch träger wirkten Luminalnatrium und Veronal.

Nach Ito (52) gibt es im Tuber cinereum ein Schlaf- und Wachzentrum, und zwar liegt dies bei Katzen in einer Zone medial von den Fornixsäulen im hinteren Teil des Tuber cinereum. Es entspricht einer perifornikalen Zellgruppe und der unteren Hälfte des Nucl. paraventricularis. Nur die Zerstörung dieser Stelle erzeugt Schlaf, während eine Läsion des übrigen Graues um den 3. Ventrikel dies nicht zuwege bringt.

Andere Forscher (Marinesco, Draganesco, Sager und Kreindler (53)) dagegen konnten durch Schädigung des Nucl. periventricularis Schlaf hervorrufen, der allerdings nur einige Stunden dauerte. Zum Teil wäre aber auch der Thalamus an dieser Regulation beteiligt, weil die vegetativen Zentren seine Erregbarkeit für sensible, sensorische und proprio-rezeptive Reize herabsetzen.

Auch der Wärmeregulation ist man tierexperimentell besonders nachgegangen. Neben sog. Wärmestichen versuchte man durch direkte chemische Beeinflussung entsprechende Reaktionen auszulösen, z. B. mittels Tetrahydronaphthylamin, das zu starker Vasokonstriktion in der Peripherie führt. Die so erzeugte Hyperthermie bleibt beim Kaninchen aus, wenn man in die Zwischenhirnbasis geringe Mengen einer Kalziumchloridlösung injiziert; außerdem kann man durch Kalziuminjektionen bei bereits eingesetztem Fieber eine beschleunigte Temperatursenkung erzielen. Nur wenn man die Kalziumionen in dieses schon von Isenschmid und Schnizler postulierte Temperaturzentrum an der Zwischenhirnbasis spritzt, ergibt sich ihr hemmender Einfluß. An anderen Stellen des Gehirns injiziert sind sie wirkungslos (Kym (54)). Basale Kochsalzinjektionen haben auf dieses künstlich erzeugte Fieber keinen Einfluß, höchstens kommt den Kaliumionen eine den Ca-Ionen gewissermaßen entgegengesetzte Wirkung zu. Daß die sog. Temperaturzentren auch abhängig sind von der Temperatur des Blutes, konnten russische Autoren (Duschko, Faitelberg, Gugel und

Digitized by Google

Ssinelnikow (55)) zeigen. Sie erwärmten einerseits das durch die Karotis fließende Blut und bekamen nach dieser künstlichen Temperaturerhöhung des dem Hirn zufließenden Blutes eine Temperatursteigerung innerhalb der Mundhöhle, begleitet von Salivation bei Verstärkung der Lungenventilation und gesteigerter Kohlensäureausscheidung (Wirkung der physikalischen Wärmeregulation). Eine Herabsetzung der Bluttemperatur mittels Eiswasser führte andererseits zu einer Verminderung der Mundtemperatur und durch Erhöhung der glykolytischen Funktion der Leber kam es zur Hyperglykämie (Wirkung der chemischen Wärmeregulation). Barbour und Aydelotte (56) konnten dagegen bei lokaler Abkühlung und Erwärmung der Basalganglien ein entgegengesetztes Verhalten finden, nämlich bei Abkühlung Temperaturanstieg, bei Erwärmung Abfall. Allerdings scheinen auch andere Organe, insbesondere Schilddrüse und Nebenniere, eine gewisse Rolle beim Zustandekommen fieberhafter Reaktionen zu spielen, denn Katzen, welchen diese beiden Organe exstirpiert waren, verloren ihre Fieberfähigkeit, d. h. die beim normalen Tier durch Tetrahydronaphthylamin und Pepton auslösbare Hyperthermie blieb aus (Borchardt (57)). Ebenso sind die Nebennieren von besonderer Bedeutung für die das Fieber begleitende neutrophile Reizleukozytose, die — wie wir später sehen werden — ebenfalls einer zentral-nervösen Steuerung unterliegen. Nicht uninteressant sind die Beziehungen zwischen der autonomen Innervation des willkürlichen Muskels und der chemischen Wärmeregulation, die Kuré, Araki und Maéda (58) aufdeckten. Die thermoelektrische Messung der Wärmebildung im ruhenden Muskel (Gastrocnemius) ergab bei Erregung des Wärmezentrums mittels Abkühlung des Karotisblutes eine vermehrte Wärmebildung. Die Leitung dieser Erregung denken sich die Verfasser über den Grenzstrang und über die hinteren zugehörigen Wurzeln des Rückenmarkes.

Auch mit Thyroxin, dem Schilddrüsenprodukt, läßt sich das Wärmezentrum beeinflussen. Während bekanntlich Kaninchen, welchen man durch einen Schnitt zwischen Thalamus und Vierhügelplatte das „Zwischenhirn" ausgeschaltet hat, an einem unaufhaltsam fortschreitenden Temperatursturz zugrunde gehen, kann man durch ihre Vorbehandlung mit Thyroxin das Gegenteil erreichen. Die Temperatur steigt dann allmählich an und geht in Fieber über. Bei Verlegung des Schnittes weiter kaudal — also hinter die Vierhügel — (sog. Mittelhirnschnitt) kommt es übrigens nicht zur Hypothermie wie beim Zwischenhirnschnitt, sondern gleichfalls zur Hyperthermie (Glaubach und Pick (59)). Es wird daraus der Schluß gezogen, daß nach Ausschaltung des Zwischenhirngebietes ein in der Vierhügelgegend liegendes „Kühlzentrum" enthemmt wird; nach Entfernung der Vierhügelgegend kommt dann ein kaudal liegendes „thermogenetisches" Zentrum in Wirksamkeit. Eine engere Lokalisation des sog. Wärmezentrums wird von japanischen Autoren (Kitajama und Sonobe (60)) angestrebt. Sie glauben nach anatomischer Untersuchung zahlreicher mittels Stichverletzung geschädigter Zwischenhirne von Kaninchen den Beweis erbracht zu haben, daß das Wärmezentrum hauptsächlich im zentralen Höhlengrau des Zwischenhirns zu suchen sei, und zwar erstrecke sich diese Stelle von der Pars optica hypothalami bis zum Corpus mammillare, jeweils medial vom Viq d'Azyrschen Bündel gelegen. Zu denselben Resultaten gelangten Bazett, Alpers und Erb (61), die selbst bei Abtragung des Striatums und Thalamus bei der Katze ein Erhaltensein der Wärmeregulation beobachteten; dieses erwies sich abhängig vom Hypothalamus oral

Digitized by Google

vom Corpus mammillare. In Anlehnung an die bekannten früheren Untersuchungen von Karplus und Kreidl über die Beeinflussung der Zusammenarbeit des dienzephalen Wärmezentrums mit einem dort liegenden Schweißzentrum hat Hasama (62) die Zwischenhirnbasis teils mechanisch, teils elektrisch, teils thermisch gereizt, er erzielte im wesentlichen die gleichen Resultate wie Karplus und Kreidl. Während nämlich mechanische Reize bei Katzen Temperatursteigerung, Pupillenerweiterung und Kontraktion der Ohrgefäße hervorriefen, unterblieb bei dieser Reizart eine stärkere Schweißsekretion; direkte Abkühlung hingegen hatte den entgegengesetzten Effekt. Im Gegensatz zu den genannten Autoren gibt es auch kritische Stimmen, die die Lokalisationsmöglichkeit eines Wärmezentrums mittels Stichmethoden überhaupt ablehnen (Brumann (63)). Die schon erwähnte Korrelation zwischen der Blutleukozytose und dem zentral erzeugten Fieber wurde von Rosenow (64) studiert. Zwar läßt sich durch gesonderte Läsion im Striatum, Thalamus und Regio hypothalamica, wo man auch den sog. Wärmestich ausführt, eine Leukozytose erzielen, aber bei der chemischen Reizung des Wärmezentrums mittels Tetrahydronaphthylamin steigen die Leukozyten mit der Temperatur nicht nennenswert an, was gegen eine feste Koppelung des Wärmezentrums mit der von Rosenow angenommenen zentralen Blutregulationsstelle spricht.

Die experimentelle Beeinflussung des Blutbildes durch Schädigung des Dienzephalon wurde von verschiedenen Seiten in Angriff genommen. So stellten angeblich bei Kaninchen Da Rin und Costa (65) nach Zwischenhirnstich meist eine Vermehrung der Erythrozyten fest, während Urra und Baena und Parejo (66) nach kleinen Verletzungen des Dienzephalon beim Hund nur einmal eine Zunahme der roten Blutkörperchen, dagegen durchwegs eine Leukozytose mit Linksverschiebung beobachteten. Als blutregulierendes Zentrum wird von Sakurai (67) der Nucl. paraventricularis angesprochen, denn bei Verletzung dieser Stelle beobachtete er regelmäßig eine neutrophile Leukozytose mit Linksverschiebung, bei seiner völligen Zerstörung allerdings eine Leukopenie mit Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Reizung und Zerstörung anderer Teile des Hirnstamms und der Hirnrinde führte aber zu keiner Veränderung des Blutbildes. Nur bei Reizung und Ausschaltung des Striatums und des Pallidums zeigte sich die von Sato beschriebene positive Peroxydasereaktion.

Die Existenz eines blutdruckregulierenden Zentrums, das von verschiedenen Autoren angenommen wurde, konnte von Leiter und Grinker (68) auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen an Katzen nicht erwiesen werden. Kommt es nach Reizung des Hypothalamus zur Blutdrucksteigerung, so ist diese immer nur auf allgemeine Muskelbewegungen (Krämpfe) und auf Atemstörungen zurückzuführen. Zu etwas anderen Ergebnissen kamen Roussy und Mosinger (69), die bei hypophysektomierten Tieren nur geringe Blutdruckänderungen fanden, die an Intensität weit hinter jenen bei Schädigung der hinteren Region des Hypothalamus zurückbleiben. Nach Braun und Menendez (70) führt die Verletzung des Tuber cinereum nur zu geringer Blutdrucksenkung, während bei Exstirpation des Hypophysenhinterlappens stärkeres Absinken beobachtet wird. In diesem Zusammenhang dürfte es auch interessieren, daß es gelang, durch Reizung des Hypothalamus Herzarrhythmien zu erzeugen (Dikshit (71)).

Digitized by Google

Auch über die mögliche experimentelle Erzeugung eines echten Diabetes insipidus durch Stichverletzung gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Zwar gelingt es, kurzdauernde Polyurien hervorzurufen, aber es scheint sehr schwierig zu sein, länger dauernde Störungen im Wasserhaushalt auszulösen. So konnte Towne (72) aus der gesamten Literatur nur vier genügend beschriebene experimentelle Beobachtungen von Polyurie von über 4 Monate Dauer herausfinden. Auch über die Lokalisation ist man sich dabei noch nicht im klaren. Während die Mehrzahl der Autoren (Tsukuda (73), Richter (74) u. a.) in Anlehnung an Greving und Pines den Hypothalamus selbst verantwortlich machen, glauben andere (Towne), daß der Diabetes insipidus durch eine Unterdrückung der Sekretion der Pars intermedia und der Pars tuberalis zustande kommt, also auch nicht dienzephalen, sondern hypophysären Ursprungs ist. Von anderer Seite wird allerdings eine Störung in der Zusammenarbeit des Tubers mit der Hypophyse, also des Zwischenhirn-Hypophysensystems dafür verantwortlich gemacht (Broers (75)). Nach Helen Bourquin (76), die bei Hunden Hypophyse bzw. Hypothalamus zerstörte und zu klären versuchte, ob der Diabetes insipidus ein Reiz- oder Ausfallsphänomen sei, entwickelte sich eine solche Störung nur, wenn die kaudalsten Abschnitte des Hypothalamus mit verletzt wurden, während die Störung ausblieb, wenn diese Teile erhalten blieben. Nach ihrer Meinung ist der Diabetes insipidus kein Ausfalls-, sondern ein Reizsymptom der Corpora mammillaria und ihrer Nachbarschaft. Ob der Kochsalzstoffwechsel, der bei der Frage des Diabetes insipidus eine wichtige Rolle spielt, einer zerebralen Regulation unterliegt, versuchten Molnar und Gruber (77) durch Versuche am Kaninchen festzustellen. Sie glauben diese Frage positiv beantworten zu können, lassen allerdings die Frage nach dem Sitze eines solchen Zentrums offen.

Von besonderer Bedeutung für die klinische Betrachtung des Hypophysenhypothalamusproblems waren tierexperimentelle Vorarbeiten auf dem Gebiet der übrigen Stoffwechselphysiologie, die von Grafe (78) und seinen Mitarbeitern (Grünthal (79) und Strieck (80) u. a.) durchgeführt wurden. Während Freilegung und Verletzung des Großhirns, des Mittelhirns und der vorderen Teile des Zwischenhirns keinerlei Änderung im Gesamtstoffwechsel ergaben, wurde nach Läsion (Injektion einer konzentrierten, also ätzend wirkenden Silbernitratlösung) des mittleren hinteren Dienzephalons eine dauernde Herabsetzung des Gesamtumsatzes hervorgerufen; bei manchen Tieren kam es dabei zu ausgesprochener Fettsucht. Die Untersuchungen waren an Hunden durchgeführt worden, die anatomischen Untersuchungen hatte Grünthal übernommen. Eine strengere Lokalisation der den Gesamtstoffwechsel ausmachenden Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel auf bestimmte Kerngruppen konnte dabei nicht erzielt werden. Auffallenderweise waren bei derart gesetzten Läsionen Störungen der Wärmeregulation nicht beobachtet worden; dagegen kam es manchmal zu kurzdauernder Glykosurie. Bei späteren Untersuchungen (Strieck und Urra (80)) konnte nicht nur eine Stoffwechselsenkung, sondern von derselben Stelle auch eine Stoffwechselsteigerung beobachtet werden. Auch von der Neurohypophyse aus konnte nach Injektion des ätzenden $AgNO_3$ Stoffwechselsteigerung erzielt werden. Diese Untersuchungen berechtigen zu der Annahme eines Gesamtstoffwechselzentrums, das in den mittleren und hinteren Teilen des Zwischenhirns gelegen ist. Grünthal und Strieck brachten auch den Beweis dafür, daß in diesem Gebiet auch ein Eiweißzentrum liegt, das zwar früher schon von

Digitized by Google

Aschner, Leschke und Schneider angenommen, dessen Existenz aber durch deren Versuche noch nicht erwiesen worden war. Auch Richet und Dublineau (81) sind auf Grund experimenteller Studien zur Annahme eines „Stickstoffzentrums" in dieser Gegend gekommen. Die durch Zwischenhirnverletzung erzeugte Glykosurie, die natürlich gerade hinsichtlich der traumatischen zerebralen Glykosurie auch den Kliniker interessiert, tritt nach den Untersuchungen der Würzburger Schule ziemlich in den Hintergrund. Zwar hat man bei Zerstörung des Nucl. paraventricularis Zuckerausscheidungen beobachtet (Strieck und Grünthal), aber bei anderen Tieren zeigte sich Glykosurie auch ohne Läsion dieser Kerne oder fehlte trotz der Schädigung dieser Zellgruppe. Auffallend war es nur, wie selten überhaupt Glykosurie bzw. Hyperglykämie trotz sicherer Hypothalamusausschaltung auftrat. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Miki (82) und D'Amour und Keller (83). Die letzteren berücksichtigten allerdings auch die Wirkung der entfernten Hypophyse. Diese führt zur Hypoglykämie (Mahoney (84) und zur hypophysären Kachexie, die zum Teil durch Traubenzuckerinjektion gebessert werden konnte. Ähnliche hypoglykämische Erscheinungen wurden bei 5 von 13 Hunden beobachtet, bei welchen der Hypothalamus in der Gegend des Chiasmas lädiert worden war. Die Störungen entwickelten sich allerdings rascher, mitunter kam es auch zu Hyperglykämien. Grafe glaubt übrigens annehmen zu müssen, daß die alte Lehre von einem medullären Zuckerzentrum zugunsten eines dienzephalen fallengelassen werden muß. Auch die anderswo gesetzten Stichverletzungen führen schließlich zu Fernwirkungen auf den Hypothalamus und damit zur Glykosurie!

Die Reizung oder Zerstörung des Dienzephalons hat auch Ergebnisse gezeitigt, die auf eine Beeinflussung der Magenmotilität, Magensekretion, und damit auf die Ulkusgenese Rückschlüsse erlauben. Nachdem schon früher russische Autoren (Mogilnitzky (85)) auf diese Korrelation aufmerksam gemacht hatten, bestätigten auch andere diese Ergebnisse. So konnten Oberling und Kallo (86) nach experimenteller Verletzung der Stammganglien bei 29 Tieren 12mal Läsionen der Magenwand auftreten sehen, und zwar innerhalb 20 Stunden bis zu 15 Tagen nach dem Eingriff. In neuester Zeit hat vor allem Cushing (15) diese Zusammenhänge auch klinisch verfolgt. Angeregt durch seine Betrachtungen haben Light, Courtney, Bishop und Kendall (87) durch intraventrikuläre Injektionen kleiner Pilokarpinmengen Magenschleimhautveränderungen von der hämorrhagischen Erosion angefangen bis zum eigentlichen peptischen Ulkus erzeugt. Beattie und Sheehan (88) erzielten bei der Katze als Ergänzung zu diesen Versuchen durch faradische Reizung des Tubers einen Anstieg des intragastrealen Druckes mit vermehrter Peristaltik, die nach Durchschneidung der Vagi nicht mehr auslösbar war. Die Reizung der hinteren Hypothalamusregion dagegen führte zum Absinken des Mageninnendruckes und zur Aufhebung jeglicher Motilität. Zu sehr interessanten Ergebnissen beim Menschen gelangte Cushing (89) bei der Injektion von Pituitrin und Pilokarpin in die Hirnventrikel. Der Hypophysenhinterlappenextrakt wirkt dabei nämlich ganz anders, als wenn er intravenös oder intramuskulär verabreicht wird. Es kommt nicht zur Gefäßkontraktion oder Trockenheit im Munde, sondern zur intensiven Gefäßdilatation und Schweißausbruch, Würgen, Erbrechen, Speichelfluß, Abfall der Körpertemperatur und Herabsetzung des Grundumsatzes, während Pupillenstörungen, pilomotorische Reaktionen und Dickdarmreizungen

Digitized by Google

fehlen. Der Extrakt scheint also direkt auf die Zwischenhirnkerne zu wirken. Die prompte Reaktion macht es außerdem wahrscheinlich, daß die Sekretion des Hinterlappenhormons tatsächlich direkt in die Ventrikel erfolgt; außerdem zeigen die Versuche die große Bedeutung des Hinterlappens für die Neurophysiologie. Eine auffallende Ähnlichkeit mit der Wirkung des intraventrikulär verabreichten Hypophysenhinterlappenextraktes weist das Pilokarpin auf; nur ist bei seiner intraventrikulären Verabreichung das Würgen und Brechen stärker, auch der Abfall der Körpertemperatur intensiver und anhaltender. Atropin, vor diesen Mitteln in den Ventrikel gespritzt, hebt die Wirkung des Hypophysenhinterlappens und des Pilokarpins auf (Cushing (89)). Daß die Erregung der vegetativen Zentren zu einer Veränderung der hormonalen Zusammensetzung des Liquors führt, die schließlich mit der Sekretion der Hypophyse zusammenhängt, konnten Karplus und Peczenik (90) nachweisen. Bei Reizung des Hypothalamus erhöht sich im Liquor der Gehalt an Substanzen, die beim Meerschweinchenuterus Kontraktionen hervorrufen und auf die Froschmelanophoren wirken. Dies alles spricht für ein Regulationszentrum im Hypothalamus, das die Pituitrinausschüttung besorgt. Bei gleichen Versuchsbedingungen beobachtet man außerdem einen vermehrten Hormongehalt des Liquors an solchen Stoffen, die das Hochzeitskleidphänomen der Ellritze auslösen; auch fand sich eine Vermehrung gewisser Substanzen, die den Blutdruck herabsenken.

Den Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse und Zwischenhirn ist Sturm (91) nachgegangen. Dies muß um so mehr interessieren, als man in neuester Zeit die Frage nach der zerebralen Genese des Basedow wieder aufwarf (vgl. später Schittenhelm). Mittels jodanalytischer Methoden (bei hypophysenlosen Tieren oder bei solchen mit Hypothalamusläsion) kam Sturm zu dem Schluß, daß das Thyroxin unter Vermittlung der Hypophyse an die wichtigen Stoffwechselzentren des Zwischenhirns herangebracht wird und dort entsprechende regulatorische Impulse auslöste.

Über komplexe Vorgänge, ausgelöst durch elektrische Reize des Hypothalamus, unterrichten uns die Arbeiten japanischer Autoren (Shinozaki, Inanda, Ito, Miki und Sakurai (92)), und zwar beobachteten sie das Verhalten des Blutzuckers, des Kochsalzspiegels, des Blutdruckes und der Pupillen bei elektrischer Reizung einerseits und Zerstörung des Tubers andererseits. Der Blutzucker steigt bei Reizung, fällt bei Zerstörung, der Kochsalzspiegel verhält sich umgekehrt. Die Temperatur pflegt erst am Tag nach dem Versuch anzusteigen. Bei Hitze- und Kälteapplikationen am zerstörten Tuber konnte man den Ausfall seiner Regulationsfähigkeit nachweisen. Tiere mit zerstörtem Tuber fallen in einen schlafsüchtigen, katatonen Zustand. Setzt man sie der Wärme aus, so bleiben sie dauernd schlafsüchtig, während sie sich bei Abkühlung lebhaft bewegen. Die Wirkung der elektrischen Reizung auf Atmung und Pupillen wurde von Ranson und Magoun (93) einer eingehenden Prüfung unterzogen; aber eine engere Lokalisation auf bestimmte Kerngruppen ließ sich nicht ermöglichen. Bei Reizung in Höhe der supraoptischen Kommissur wurden Speibewegungen ausgelöst. Eine deutliche Vermehrung der Urinproduktion ergab sich bei der Reizung eines Gebietes zwischen Corpus mammillare und Okulomotoriuskern.

Karplus (94) beschäftigte sich mit den Beziehungen des Hypothalamus zur Schmerzempfindung. Bei Reizung des Hypothalamus schreien Katzen auf. Es kommt dabei auch zu entsprechenden sympathischen Reflexen an den Augen.

Digitized by Google

Schon Aschner hatte früher die Schmerzempfindlichkeit dieser Gegend betont und Krause fand auch beim Menschen im Bereich des Bodens des 3. Ventrikels eine hohe Schmerzempfindlichkeit. Karplus und Kreidl stellten auch nach Entfernung des Großhirns ein Schreien der Versuchstiere bei Reizung des Hypothalamus fest, ebenso bei Katzen nach Exstirpation des Thalamus. Auf Grund dieser Versuche glaubt Karplus ein Schmerzzentrum im Hypothalamus annehmen zu müssen.

Zum Schluß sei noch kurz die von Morgan und Johnson (95) vertretene Anschauung berührt, daß es bei elektiver Reizung der Tuberkerne mittels Injektion schwacher Sublimat- und Silbernitratlösung zu epileptiformen Krämpfen kommt, was sie veranlaßte, ein Krampfzentrum in dieser Gegend anzunehmen. Wortis und Klenke (96) haben dies aber auf Grund ihrer Versuche abgelehnt.

Klinik und Pathologie

Die Schwierigkeit, eine Zwischenhirnleistung und ihre Störungen klinisch scharf zu umreißen, erklärt schon allein die Tatsache, daß Prozesse (z. B. Tumoren) in dieser Gegend beobachtet wurden, die zu Lebzeiten des Kranken überhaupt keine Störungen verursacht haben. Zweifellos wäre es irrig, wollte man daraus die Berechtigung einer Lokalisation von vegetativen Prozessen in dieser Gegend überhaupt bestreiten. Ebenso wie in anderen Teilen des Großhirns kommt es auch beim Hypothalamus nicht in erster Linie darauf an, wie das Verhältnis zwischen Zellausfall und noch erhaltenen Zellen ist, sondern hier spielen gewisse zeitliche Faktoren eine bedeutende Rolle. Alles was plötzlich über diese Kerngruppen hereinbricht (Blutung, Entzündung, Druckschwankung usw.), führt meistens zu schweren Funktionsausfällen. Kommt es aber langsam zur Destruktion dieser Gegend, dann können andere Kerngruppen vikariierend für die Hypothalamusgegend eintreten, worauf O. Foerster (97) vor allem hingewiesen hat. Als besonders wichtig muß hervorgehoben werden, daß auch bei plötzlich eintretenden schweren Störungen im Zwischenhirngebiet keineswegs alle Funktionsausfälle zusammen vorkommen, sondern immer nur ein Teil derselben.

Als eigentliche Funktionsausfälle des Hypothalamus wurden von Foerster folgende besonders herausgestellt: 1. Stoffwechselstörungen (Polyurie, Polydipsie, Oligurie, Hyperglykämie, Hypoglykämie, Grundumsatzstörungen). 2. Störungen der Thermoregulationen (Hyperthermie und Hypothermie). 3. Störungen der Zirkulation (Hyper- und Hypotension). 4. Störungen von seiten der glatten Muskulatur (Blasenstörungen, Pupillenstörungen; von seiten des Magen-Darms vermehrte Peristaltik, Kolik, Durchfälle, Erbrechen; Piloarrektorentätigkeit). 5. Sekretorische Störungen (Schweißausbrüche, Salivation oder Versiegen der Speichelsekretion, Gastrosuccurrhoe oder Nachlassen der Magensaftsekretion), Störungen der inneren Sekretion (Amenorrhöe und Impotenz). 6. Störungen im Schlaf- und Wachrhythmus. 7. Psychische Störungen. 8. Störung der Atmung. 9. Epileptiforme Anfälle.

Nach dieser von Foerster vorgeschlagenen Einteilung der Zwischenhirnsymptome, die ja bis auf wenige Ausnahmen als vegetative Symptome anzusprechen sind, soll nun im folgenden die spezielle Klinik und Pathologie besprochen werden.

Digitized by Google

Was den Diabetes insipidus betrifft, so ist auch heute noch keine Einigkeit über die für seine Pathogenese ausschlaggebenden Örtlichkeiten erzielt worden. Allerdings wurde die breite Kluft, die früher zwischen den Anhängern der hypophysären und jenen der dienzephalen Genese bestand, durch den Begriff des „Hypophysenzwischenhirnsystems" überbrückt. Aber es erheben sich immer wieder Stimmen, die nur die eine oder andere Genese gelten lassen wollen. Auch die Frage, ob die Polydipsie primär oder sekundär zustande kommt, ist noch keineswegs geklärt. Eine von französischen Autoren (Alajouanine, Martel, Thurel und Guillaume (98)) angestellte Beobachtung verdient hier besonderer Erwähnung. Bei einer 38jährigen Frau, die wegen eines Hauptzellenadenoms der Hypophyse operiert wurde, trat bei Annäherung an die Sella intra operationem heftigster Durst ein, der den Operateur veranlaßte, die Patientin einige Glas Wasser trinken zu lassen. Der Durst hielt an und erst am nächsten Tag kam es zur Polyurie, die durch Pituitrin entsprechend günstig beeinflußt werden konnte. Die Polydipsie war hier also ohne Frage das Primäre; zweifellos gilt dies aber nicht generell, denn nach Beobachtungen O. Foersters ist die Polyurie meistens das Primäre. Was nun die Lokalisation dieser Störungen des Wasserhaushaltes anlangt, so wird von vielen Autoren der Standpunkt vertreten, daß sowohl Zerstörung der gesamten Hypophyse wie auch eine solche ihres Mittellappens einen Diabetes insipidus auslösen kann. Außerdem kommen aber auch Veränderungen im Zwischenhirngebiet und die Unterbrechung der Leitung zwischen Hypophyse und Dienzephalon in Frage (Staemmler (99), Michejew und Pawljutschenko (100)). Schließlich wurden aber gelegentlich auch Fälle gesehen, bei welchen eine völlige Zerstörung der Hypophyse vorlag, ohne daß ein Diabetes insipidus eingetreten war. Das Ausbleiben der Polyurie bei Schädigung des Zwischenhirn-Hypophysensystems kann bedingt sein durch ausgleichende Vergrößerung der Tuberalisreste des Hirnanhangs oder vielleicht auch durch eine eintretende Selbstregelung der Harnausscheidung in der Niere (Staemmler (99)). Für die tuberale Genese tritt vor allem D'Antona (101) ein, der bei einem postenzephalitischen Diabetes insipidus eine Verminderung der Nervenzellen mit Atrophie der restierenden Zellen im Nucl. paraventricularis bei intakter Hypophyse angetroffen hat. Auch Leschke (102), dem wir gerade hinsichtlich dieser Wasserhaushaltsstörung wichtige Erkenntnisse verdanken, vertritt diesen Standpunkt und weist gleichfalls auf die Befunde bei postenzephalitischer Polyurie hin, bei welcher man die Hypophyse immer verschont findet. Eine hormonale Dysfunktion liegt seines Erachtens nicht vor, weil im Liquor normale Mengen Hypophysenhormon nachweisbar sind. Krieg (103) und Futcher (104) sind auch der Anschauung, daß es vor allen Dingen die Schädigung der Verbindungsbahnen zwischen Dienzephalon und Hypophyse, insbesondere des Tractus supraopticus hypophyseus ist, die zum Diabetes insipidus führt. Frank (105) wendet sich allerdings energisch gegen diese Auffassungen und hält die Polyurie für endokrin bedingt. Gerade die Heilwirkung des diuresehemmenden Hypophysins spricht nach seiner Meinung für diese Theorie. Wenn nach Exstirpation der Hypophyse kein Diabetes insipidus auftritt, übernimmt eben die Pars tuberalis die gesamte Funktion des Hirnanhanges; ein „Wasserzentrum" im üblichen Sinne gäbe es überhaupt nicht. Wenn es bei Störungen im Subkortex zur Polyurie usw. kommt, so handelte es sich eben nicht um Dauerabweichungen. Die nervösen Zentralapparate könnten lediglich „durch Anruf der Apparate mit innerer

Digitized by Google

Sekretion für einen akuten Notstand Abhilfe schaffen". Salmon (106) hält es auch für wahrscheinlich, daß dem Adrenalin eine gewisse Rolle bei der Entstehung des Diabetes insipidus zukommt, denn bei Veränderung im tubero-hypophysären System findet sich häufig eine abnorme Ansprechbarkeit gegenüber dem Adrenalin. In den pharmakologischen Gegensätzen des Adrenalins zum Hypophysin sieht er eine besondere Stütze seiner Auffassung. Auch dem Vagus hat man bei der Pathogenese eine unterstützende Funktion zugeteilt. So glaubt Rifo-Bustos (107) an eine gewisse Hypertonie des 10. Hirnnerven, wofür auch andere den Diabetes insipidus oft begleitende Symptome, nämlich Hypothermie, arterielle Hypotonie und Bradykardie, sprechen.

Die Oligurie spielt bei Zwischenhirnaffektionen eine viel geringere Rolle, doch kommen gelegentlich sogar Ödeme als Zeichen ausgesprochenster Wasserretention in Frage (Foerster; Parhon (108)). Aber auch hier ist noch nicht geklärt, inwieweit der Hypophysenhinterlappen dafür verantwortlich zu machen ist. Man könnte annehmen, daß die Oligurie der Ausdruck einer übermäßigen Pituitrinausschwemmung sei. Nicht uninteressant sind in diesem Zusammenhang Beobachtungen Schmidts (109), der bei Hirntumoren als Folge des Hirndrucks und dessen Auswirkung auf das dienzephale hypophysäre System sehr häufig Oligurie gesehen haben will.

Eine große Anzahl Arbeiten bringt Einzelfälle von Diabetes insipidus bei den verschiedensten zerebralen Prozessen. So berichtet Grassmann (110) über eine Polyurie, die hervorgerufen wurde durch Mammakarzinom-Metastasen in der Hypophyse und im Tuber mit Zellveränderungen an den Kernen des letzteren, die als sekundäre Entartung nach primärer Hypophysenschädigung aufgefaßt werden. Stringer (111) schildert eine Pinealommetastase im Tuber cinereum mit Diabetes insipidus, der anfänglich gut auf Pituitrin ansprach, schließlich aber refraktär wurde gegen das Hinterlappenhormon. Über postenzephalitischen Diabetes insipidus berichten Schnabel (112) und Salus (113), verbunden mit Fettsucht und Narkolepsie. Über traumatischen Diabetes insipidus schreibt Gaupp (114) und bei Neurolues konnten französische Autoren (Sézarey, Horowitz und Gallot (115) dieses Symptom beobachten. Moreau (116) bespricht sein Vorkommen bei der Christian-Schüllerschen Krankheit. Die Beziehung zum Diabetes mellitus wurden von Allan und Rowntree (177), Labbé und Dreyfuß (118) gewürdigt. Den Kreatininstoffwechsel fand dabei Pakozdy (119) verändert, denn Pituitrin setzt beim Diabetes insipidus die Kreatininausscheidung herab, was als eine Teilerscheinung einer allgemeinen dienzephalen Stoffwechselstörung aufgefaßt werden muß.

Ebenso wie bei der Polyurie und der Polydipsie ist man sich über den Entstehungsort der zerebralen Glykosurie bzw. Hyper- und Hypoglykämie noch nicht einig. Auch hier wechselt die Parole: hie Hypophyse, hie Zwischenhirn! Daß in der Tat die Hypophyse innige Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel hat, wurde nicht nur durch das Tierexperiment, sondern auch durch ihre Erkrankungen wiederholt nachgewiesen. Denn sowohl bei der Läsion des Vorderlappens wie bei der Hypertrophie des Hinterlappens tritt eine sekundäre Glykosurie auf, die im letzten Fall auf die sympathikotonische hyperglykämische Wirkung des Hinterlappenhormons bezogen wird, während die Vorderlappenglykosurie wahrscheinlich durch kompensatorische Hyperfunktion der Nebennieren im Sinne der Adrenalinglykosurie zustande kommt (Salmon (120)) oder durch Mehrproduktion eines

Digitized by Google

kontrainsulären Vorderlappenhormons (Veil (121)). Auch der häufig die Akromegalie begleitende Diabetes mellitus läßt sich nicht durch Druck auf die Zwischenhirngegend erklären, sondern dürfte zum Teil auf den „neurokrinen Effekt" der hyperfunktionierenden Hypophyse beruhen (Martin (122)). Man hat sich vorgestellt, daß es bei den eosinophilen Adenomen, die ja der Akromegalie meistens zugrunde liegen, auch zu einer Hypersekretion eines kontrainsulären Hormons kommt (Jores (123)). Die Rolle des Hypothalamus im Kohlehydratstoffwechsel erfährt aber dadurch keine Einschränkung! Konnte doch Grafe in seinem Referat auf Grund der schon erwähnten experimentellen Studien seiner Mitarbeiter die Existenzberechtigung eines den Kohlehydratstoffwechsel regulierenden hypothalamischen Zentrums in überzeugender Weise klarlegen. Eine genaue Lokalisation in einen bestimmten Kern ist aber nicht möglich, wenn dies auch schon wiederholt behauptet wurde (vgl. Referat von Wilder (124), Marinesco und Nicolesco (125)). Ein eigentlicher zerebraler Diabetes mellitus pflegt allerdings bei Zwischenhirnerkrankungen kaum in Betracht zu kommen, sondern meist handelt es sich nur um vorübergehende Glykosurien, Hyper- oder Hypoglykämie; oder aber die Kohlehydratstoffwechselstörung läßt sich nur durch Belastungsproben usw. nachweisen. Adlersberg und Friedmann (126) haben solche Untersuchungen an 21 Fällen verschiedenster Mittel- bzw. Zwischenhirnerkrankungen durchgeführt und zwei Typen von Regulationsstörungen herausstellen können, nämlich eine sog. zerebro-hepatale Regulationsstörung, besonders bei hypokinetischen, hypotonischen Krankheitsbildern, die ausgezeichnet sind durch starke Insulinreaktion und gestörte Glykose- und Galaktoseassimilation bei normalem Wasserhaushalt. Demgegenüber gibt es rein „zerebrale" Regulationsstörungen, ohne Bevorzugung der extrapyramidalen Zustandsbilder, mit geringer Insulinwirkung, normaler Traubenzucker- und Galaktoseassimilation und weitgehender Störung des Wasserhaushaltes. Von dem Vorkommen eines Diabetes mellitus bei organischen zerebralen Affektionen, über welches die ältere Literatur vor der Entdeckung des Pankreasdiabetes eine Fülle der merkwürdigsten Kombinationen, die natürlich pathogenetisch entsprechend gedeutet wurden, aufwies, wird in der Literatur nur noch wenig berichtet. Meist handelt es sich dann um Hirntumoren, wie im Falle Haug (127), bei welchem ein Stirnhirntumor vorlag, der bis weit in die Stammganglien hineinreichte und das Ventrikelsystem komprimierte. Der Diabetes stellte sich erst kurz ante exitum ein und wurde auf die Beeinträchtigung der hypothalamischen Stoffwechselzentren bezogen, weil auch noch andere Zwischenhirnsyndrome bestanden. Ähnlich lautet eine Beobachtung von Byrom und Russel (128) bei einer ependymären Cyste des 3. Ventrikels. Auch bei postenzephalitischem Parkinsonismus hat man einen Diabetes mellitus auftreten sehen (Ceroni (129)). Über den genaueren Verlauf der Bahnen, welche die Impulse zum Erfolgsorgan (Pankreas, Leber, Nebenniere, Muskeln usw.) leiten, ist noch nichts Näheres bekannt (s. Anatomie), nur das eine wissen wir, daß die Bahnen für den peripheren Zuckerumsatz sowohl im Vagus wie auch im Sympathikus verlaufen. Ob es eine zerebrale „Azetonurie" wirklich gibt, wie Gerke (130) und Bix (131) annehmen, bedarf erst noch weiterer Überprüfung.

Nicht nur tierexperimentell, sondern auch klinisch liegen Anhaltspunkte vor, welche die Existenz eines hypothalamischen Fettstoffwechselzentrums wahrscheinlich machen. Es sei hier an die nach Enzephalitis epidemica gelegentlich auftretende Magersucht erinnert, bei welcher die Hypophyse intakt gefunden

Digitized by Google

wurde. Ebenso kann es aber bei Hypothalamusschädigung zu hochgradiger Adipositas kommen, die sogar experimentell beobachtet wurde (vgl. Tierexperimentelles). Wie beim Wasserhaushalt und bei der Regulation des Kohlehydratstoffwechsels ist aber auch beim Fettstoffwechsel die Hypophyse mitbeteiligt und deshalb ist auch hier der Begriff des Zwischenhirn-Hypophysensystems gerechtfertigt. Raab (132) vertritt den Standpunkt, daß der Hypophyse der Löwenanteil zufällt, denn er sah nach Pituitrineinspritzung in den 3. Ventrikel die nach vorheriger Zerstörung des Tubers immer auftretende Senkung des Blutfettes ausbleiben. Sanz (133) glaubt an zwei Fällen von „zentraler" Fettsucht Veränderungen im Nucl. supraopticus und paraventricularis nachgewiesen zu haben und führt diese Funktionsstörung auf eine Schädigung der Verbindungsbahnen dieser infundibulären Zellgruppen zur Hypophyse zurück. Wird nur ein Kernareal geschädigt, so können die anderen ergänzend für dieses eintreten, weshalb dann eine Fettstoffwechselstörung ausbleibt. Fei Fällen von hochgradiger Fettsucht, die nicht dem Typus Fröhlich angehörten, konnten Veränderungen in der Tubergegend nachgewiesen werden, die es berechtigt erscheinen lassen, gleichfalls an eine Läsion der Verbindung zwischen Hypophyse und Zwischenhirn zu denken (Guizetti (134)). Die Regulation soll von den hypothalamischen Zentren und von der Medulla oblongata her auf dem Weg über das Rückenmark und die Splanchnici in den Nebennieren zustande kommen, also ähnlich derjenigen des Zuckerzentrums (Berlin (135)). Die schon erwähnte dienzephale Magersucht, deren Auftreten gerade auch bei postenzephalitischen Zuständen verfolgt werden konnte, läßt sich klinisch oft schwer von der hypophysären Simmondsschen Kachexie abtrennen, zumal wenn sie zugleich mit anderen Symptomen, so mit Aufhören der sexuellen Funktionen, vorzeitigem Altern, Ergrauen oder Verlust der Haare, Zahnausfall usw. begleitet wird. Leschke ist ja sehr für die dienzephale Genese der Simmondsschen Kachexie eingetreten, vor allem, weil sich die Stimmen mehrten, die bei solchen Fällen keine Veränderungen an der Hypophyse fanden. Auch wurden immer mehr Fälle von Zerstörung der Hypophyse bekannt, bei welchen die Abmagerung nicht zu beobachten war. Das Auffinden von Zellveränderungen im Tuber bei intakter Hypophyse, wie sie zuerst F. H. Lewy (nach Leschke) schilderte, bedarf noch weiterer Bestätigung, wobei besonderer Wert auf den Nachweis wirklicher Zellerkrankungen gelegt werden müßte; denn „vakuoläre Degenerationen" gerade im Tuber sind nicht als pathognomonisch für eine echte Zellerkrankung anzusehen. Auch im neuen Schrifttum sind Fälle von Simmondsscher Krankheit beschrieben worden, die eine normale Hypophyse zeigten, bei welchen aber das Tuber z. B. durch einen Tumor zerstört war (Pomerane (136)). Auch nach Enzephalitis hat man die progressive Abzehrung mit angeblichen Zellveränderungen im Tuber, begleitet von entzündlichen und gliösen Infiltrationen in der Ventrikelwand und im Corpus mammillare, in Zusammenhang gebracht (Marchand und Dupouy (137)). Soweit man heute das Problem des Fettstoffwechsels überblicken kann, lassen sich jedenfalls eindeutige Beweise dafür erbringen, daß das Nervensystem die Fettverteilung im Organismus mit zu besorgen hat, und zwar regelt es nicht nur den Fettumsatz mittels des Systems: Hypophyse — Tuber — vegetative Bahnen — Leber, sondern übt auch einen gewissermaßen trophischen Einfluß aus auf die lipophile Fähigkeit des Unterhautzellgewebes, dargestellt von dem System: vegetative Zentren im Hirnstamm, und spinale, sympathische und parasympathische Zentren mit ihren

Digitized by Google

peripheren Anteilen. Störungen der Regulation des Fettumsatzes führen zu Krankheitszuständen, welchen eine ungenügende oder übermäßige Verbrennung der Fette in der Leber zugrunde liegt und die sich als Kachexie oder als Adipositas äußern. Läsionen im Gebiet des zweiten Systems (trophischer Einfluß) führen zu Störungen der lipophilen Fähigkeit des Unterhautzellgewebes, nämlich zur Lipodystrophie (Beder (138)). Bei der Lipodystrophie, insbesondere bei der idiopathischen, im Kindesalter beginnenden Form, besteht zuerst ein „lipatrophisches" Stadium, das besonders die obere Körperhälfte befällt, dem aber dann ein „lipohypertrophisches" nachfolgt, auftretend hauptsächlich an den unteren Körpergegenden. Das erste Stadium wird eingeleitet und beherrscht von einer gewissen Lähmung der dienzephalen vegetativen Zentren, während das „lipohypotrophische" Stadium vorwiegend den Drüsen mit innerer Sekretion (Hypophyse und Keimdrüsen) untersteht (Pollak (139)).

Über das ebenfalls hierher gehörende Lawrence-Moon-Biedlsche Syndrom (genitale Dystrophie und Adipositas, geistiges Zurückbleiben, Retinitis pigmentosa mit Knochendeformitäten bei relativ häufig familiärer Belastung) gibt es auch in der neueren Literatur eine ausgedehnte Kasuistik. Man führt sie bekanntlich auf eine primäre Entwicklungshemmung des Zwischenhirns zurück, bedingt durch Mißbildung des Schädelskelettes mit sekundärem Hydrocephalus internus (Biedl und Raab). Kritische histopathologische Befunde, die dies beweisen, liegen aber noch nicht vor. Beobachtungen von Boenheim (140) mit starker Lebervergrößerung und krankhafter Urobilinogenausscheidung lassen es naheliegend erscheinen, daß diese dienzephale Störung auch zu Schädigungen des Leberstoffwechsels führt. Zur amaurotischen Idiotie scheinen gleichfalls gewisse Beziehungen zu bestehen, die schon durch das gleichzeitige Vorkommen der Retinitis pigmentosa und des heredo-degenerativen Momentes naheliegend erscheinen (Ritter (141), Zondeck (142)). Die Frage der Dystrophia adiposogenitalis (Fröhlich) und ihre Beziehungen zum Hypothalamus wird später berührt (S. 319).

Klinische Belege im eigentlichen Sinne für ein im Hypothalamus gelegenes Zentrum zur Regulation des Eiweißstoffwechsels fehlen. Doch legt die schon früher von Grafe und Freund betonte starke Eiweißeinschmelzung im infektiösen Fieber einen solchen zentralen Regulationsmechanismus nahe. Durch das Tierexperiment konnte ein solcher zweifellos nachgewiesen werden, denn Grünthal, Strieck und Urra fanden bei ihren Zwischenhirnverletzungen bei hungernden Tieren die Eiweißsätze um 100—200% erhöht. Auf Grund der Beobachtung einiger Fälle von Enzephalitis mit Blutstickstoffsteigerung glaubt Riccitelli (143) an ein Regulationszentrum im Zwischenhirn, doch klingen seine Ausführungen nicht überzeugend. Die Frage einer zentralen Regulation des Nukleinstoffwechsels, an welche man angesichts gewisser Beziehungen zwischen Gicht und vegetativem Nervensystem dachte, ist noch nicht geklärt; die von Dresel und Ullmann (144) u. a. durchgeführten diesbezüglichen Untersuchungen haben noch keine weitere eigentliche Bestätigung erfahren.

Unsere Kenntnisse über die Wärmeregulation sind zweifellos von allen Zwischenhirnfunktionsstörungen am besten fundiert. Allerdings haben sie auch eine entsprechend lange Entwicklung hinter sich, die ersten Anfänge wurden ja bekanntlich von Isenschmid und Krehl gelegt. Eine besondere Förderung hat ihr Ausbau aber erfahren durch die Entwicklung der Hirnchirurgie und der

Digitized by Google

neurochirurgischen Diagnostik, insbesondere durch die Lufteinblasung. Zählt doch gerade die Temperatursteigerung nach der Enzephalographie zu deren unangenehmsten Begleiterscheinungen, die sich auch therapeutisch nicht weiter bekämpfen läßt. Sie ist dann relativ häufig gefolgt von einer Stoffwechselbeschleunigung mit leichter Erhöhung des Blutzuckerspiegels und einer gewissen Erniedrigung des respiratorischen Quotienten (Porta (145)). Auch die gewöhnliche Zysternenpunktion soll angeblich in einem ziemlich hohen Prozentsatz der Fälle, nach spanischen Autoren (Castex und Ontaneda (146)) in 47%, wenn auch nur leichte Temperatursteigerungen hervorrufen als Folge eines bei der Liquorentnahme erzeugten mechanischen Reizes auf den Hypothalamus. Eigenartigerweise aber soll diese Temperatursteigerung ausbleiben, wenn man Nadeln mit kurz abgeschliffener, nicht mit lang auslaufender Spitze verwendet (Ciampi und Ansaldi (147)).

Die nach Hirnoperationen oder auch nach Eingriffen mit starkem Liquorabfluß auftretende hypothalamische Hyperthermie, die ja nicht selten zum Tode führt, ist nach Foerster (148) durch zwei Besonderheiten ausgezeichnet, nämlich erstens durch auffallende Kühle und Blässe der Haut, bei maximaler Kontraktion der oberflächlichen Blutgefäße, Trockenheit, Fehlen jeglichen Schweißes, Beschleunigung von Puls und Atmung. Zweitens ist diese Temperaturerhöhung nicht beeinflußbar durch antipyretische Maßnahmen, seien es Antipyretika oder kalte Waschungen, auch nicht durch intraventrikuläre Pituitrininjektionen. Am häufigsten und schwersten treten solche Hyperthermien bei operativen Eingriffen in der Infundibulargegend in Erscheinung, also bei Hypophysen- und suprasellaren Tumoren, bei welchen es eben zu einer mechanischen Einwirkung auf das Infundibulum gekommen war. Bei Eingriffen an anderen Hirngegenden sind die Temperatursteigerungen wohl auf intraventrikuläre Drucksteigerungen zurückzuführen und können mittels direkter und indirekter Liquordrainage vermieden werden (Martel und Guillaume (149)). Viel seltener wird eine Hypothermie beobachtet, die interessanterweise auch experimentell durch intraventrikuläre Injektion von Pituitrin ausgelöst werden kann (Cushing) und dann mit starker Schweißsekretion und Blutgefäßerweiterung, Pulsverlangsamung sowie Blutdrucksenkung einhergeht, also das umgekehrte Bild bietet wie die hypothalamische Hyperthermie. Die insbesondere von Greving vertretene Ansicht, daß die Tuberkerne die Wärmeregulation zu besorgen hätten, wurde nur von einem Teil der Autoren übernommen. Foerster (148) teilte einen Fall von Karzinommetastasen in eine Tuberseite mit, der ante exitum einige Zeitlang hohes Fieber hatte. Aber nicht nur die Tuberkerne, die man als „parasympathische" Anteile des Hypothalamus, und zwar als „Kühlzentrum" bezeichnete, sondern auch der Nucl. paraventricularis, den man als „sympathisches" Zentrum dem Tuberkern und dem Nucl. supraopticus, und zwar als „Heizzentrum", gegenüberstellte, fand man bei Zwischenhirnprozessen mit Störungen der Wärmeregulation verändert. So demonstrierte Foerster gleichfalls einen solchen Fall mit einem polysklerotischen Herd im Nucl. paraventricularis. Bei der Kohlenoxydvergiftung mit zerebralem Fieber sahen Greving und Geng (150) neben der üblichen Erweichung im Pallidum auch Blutungen in der Wand des 3. Ventrikels, insonderheit im Nucl. paraventricularis, und machten diese für die Temperaturstörung verantwortlich. Das gelegentlich bei Hirntumoren auftretende Fieber ist entweder auf die direkte Beeinflussung des Hypothalamus durch den

Digitized by Google

Tumor selbst oder auf den begleitenden Hydrocephalus internus zu beziehen. Von einer größeren Reihe in der Literatur zusammengestellten Fällen von mit Fieber einhergehenden Hirntumoren waren fast die Hälfte auf die dienzephale hypophysäre Region verteilt, ein Viertel auf das Stirnhirn, die übrigen auf die anderen Gehirnteile (Marcolongo (151)). Die Mitteilungen über Fieber bei Hirntumoren sind relativ häufig und es muß darauf verzichtet werden, sie einzeln anzuführen. Jedenfalls lassen auch sie keinen bindenden Schluß auf eine engere Lokalisation in ein bestimmtes Kerngebiet zu. Bei anderen Zwischenhirnerkrankungen, u. a. auch beim postenzephalitischen Parkinsonismus konnte ein interessantes Verhalten der Körpertemperatur beobachtet werden, wenn man die Patienten im Heißluftkasten überhitzte. Es zeigte sich dann in einem Drittel der Fälle eine wesentlich höhere Temperatursteigerung als beim Normalen (Molnar und Weber (153)). Erwähnenswert sind auch die Untersuchungen F. K. Krolls (154) über Hauttemperaturmessungen beim Hirnfieber, die einen Unterschied im Verhalten der Hauttemperatur gegenüber gewöhnlichem infektiösem Fieber ergaben. Während der Abstand zwischen Innentemperatur und Hauttemperatur beim infektiösen Fieber allgemein die Differenz von 2^0 nie überschreitet, beträgt er beim zentralen Fieber meist 3—4^0, häufig sogar 5^0. Auf diese Weise ist es möglich, in zweifelhaften Fällen einwandfrei festzustellen, ob infektiöses oder zerebrales Fieber vorliegt.

Ebenso wie bei den übrigen vegetativen Regulationsstörungen kommen immer wieder Fälle zur Beobachtung, welche bei derselben Lokalisation irgendeiner Schädigung (Entzündung, Tumor oder Zirkulationsstörung) zu Lebzeiten nie irgendwelche Temperaturstörungen, die man als zerebrale hätte deuten können, boten. Der Boden des 3. Ventrikels ist allem Anschein nach eben nur „eine Sammelstation" für die unbewußten Bedürfnisse des Organismus; je nachdem handelt es sich bei den dort ausgelösten Störungen entweder um eine Insuffizienz oder um eine Übersteigerung der dem Zentrum zugeleiteten oder von ihm ausgehenden Reize. Schon deshalb kann die vegetative Kontrolle nicht streng auf eine bestimmte Region beschränkt werden (André-Thomas (152)). Auch das Tuber cinereum hat eben nicht nur die Wärmeregulation zu besorgen, sondern ist funktionell mit eingegliedert in den gesamten vegetativen Zellkomplex, der von der Lamina terminalis paramedian bis zum Calamus scriptorius, ja sogar in das Halsmark hinabreicht. Denn nicht nur bei Hypothalamusläsion finden wir Thermoregulationsstörungen, sondern auch bei Schädigung der vom Dienzephalon zur Medulla oblongata ziehenden Bahnen (vgl. Foerster (148)).

Die weitgehende Beeinflussung des Blutdruckes auf rein nervösem Wege ist seit den Arbeiten Herings über die Blutdruckzügler eine allgemein bekannte Tatsache; als Sitz des Vasomotorenzentrums wurde aber mehr die Medulla oblongata bzw. Brückenhaube als der Hypothalamus angenommen. Doch sprechen gewisse klinische Beobachtungen für eine vasomotorische Zentralstelle auch im Zwischenhirn; so hat Leschke (102) zwei Fälle von Hirnstammtumor, Penfield (155) einen Tumor des 3. Ventrikels mit Anfällen von Blutdrucksteigerung, Pulsbeschleunigung, Pupillen- und Atemstörungen beschrieben. W. Raab (156) geht sogar soweit, zu behaupten, daß der „zentrogene" Hochdruck sehr verbreitet sei und auf einer gesteigerten Empfindlichkeit der Vasomotorenzentren gegenüber physiologischen Reizen fuße. Im Alter käme diese gesteigerte Erregbarkeit durch eine infolge der Gefäßveränderungen hervorgerufene Ischämie zur Auslösung.

Digitized by Google

Zentralstellen seien auf den Thalamus, Hypothalamus, Corpora mammillaria, möglicherweise sogar verstreut im Großhirn, im oberen Teil der Medulla oblongata und im Rückenmark vom C 8 abwärts verteilt. Ihre Beeinflussung geschehe jeweils entweder durch chemische Reize (Azidose, Hormone), durch reflektorische Reize (Sinusreflexe, Psyche, Stoffwechsel) oder durch mechanische (intrakranielle Drucksteigerung). Daß andererseits die für den Blutdruck wichtige Adrenalinsekretion abhängig ist von einem Vasomotorenzentrum, konnten Tournade und Rocchisani (157) zeigen, die im parabiotischen Versuch (Anastomose der Vena jugularis mit Vena suprarenalis eines zweiten Hundes) durch Läsion der Medulla oblongata bei beiden Hunden eine Blutdrucksteigerung erhielten. Ob bei der Cushingschen Krankheit (basophiles Adenom der Hypophyse), die in den meisten Fällen mit einer Blutdrucksteigerung einhergeht, diese durch eine Beeinflussung des Zwischenhirns gewissermaßen auf neurokrinem Wege entsteht, ist noch nicht geklärt (vgl. Henstell (158)). Dagegen konnte experimentell durch Cushing (s. auch Experimentelles) die blutdrucksenkende Wirkung des intraventrikulär gegebenen Hinterlappenhormons bewiesen werden.

Auch für die Blutdrucksenkung (Hypotonie) wurde gelegentlich klinisch der Nachweis erbracht, daß sie ausgelöst sein kann durch Schädigung der Infundibulargegend. Besonders charakteristisch sind die bedrohlichen Senkungen des Blutdruckes, die bei solchen Kranken bei aufrechter Körperhaltung entstehen (nach Leschke (102), „Haltungshypotonie"). Friedrich v. Müller (159) hat in einer ausführlichen Diskussionsbemerkung auf dem Neurologenkongreß München 1934 zwei sehr interessante diesbezügliche Fälle mitgeteilt. Die von ihm vertretene Anschauung über die mögliche zerebrale Genese sowohl bestimmter Hypertonie- wie auch Hypotonieformen verdienen besondere Beachtung. Die gelegentlich mit Blutdrucksenkung einhergehenden Anfälle, begleitet von stärkster Vasodilatation im Bereich der oberen Körperpartien mit lebhafter Schweißsekretion bei absinkender Temperatur und Langsamerwerden der Atmung, die manchmal auch mit Bewußtseinsstörungen oder mit epileptiformen, tetanischen und subkortikalen Anfällen verbunden sind, sind — wie Foerster behauptet — jedoch nicht spezifisch für den Hypothalamus bzw. den 3. Ventrikel und werden auch bei Mittelhirn- und Oblongataschädigung usw. gesehen.

Von besonderer Bedeutung sind auch die in den letzten Jahren angestellten Beobachtungen über die zentrale Regulation des Blutbildes. Nachdem Schulhof (160) schon früher über das Vorkommen von polyzythämieähnlichen Zuständen bei der Enceph. epid. berichtet hatte und es ihm zusammen mit Matthies (161) gelungen war, experimentell durch Kieselsäureverätzung des Hypothalamus eine Vermehrung der roten Blutkörperchen hervorzurufen, waren es vor allem die Untersuchungen F. Hoffs (162), welche die Aufmerksamkeit auf diesen Fragekomplex lenkten. Die im Gefolge der Lufteinblasung meistens auftretende Leukozytose hat jedenfalls die frühere Annahme Schulhofs über ein blutregulierendes Zentrum noch erhärtet. Allerdings gibt es auch Stimmen, welche diese Leukozytose nicht auf die Luftfüllung beziehen, sondern nur auf die vom Einstich hervorgerufene meningeale Reizung (vgl. Porta (163)). Auch die von Hoff gezogene Schlußfolgerung, daß die den epileptiformen Anfall häufig begleitende Leukozytose dienzephalen Ursprungs sei, wurde nicht widerspruchslos hingenommen, denn man sah auch dieselben Blutveränderungen bei gesteigerter Motorik Gesunder auftreten (vgl. die Bemerkungen Wuths bei Besprechung der

Digitized by Google

Hoffschen Arbeit, Zbl. Neur. **66**, 708). Auch das Retikulozytenbild scheint nach Ginzberg und Heilmeyer (164) von zentralen Einflüssen abhängig zu sein. So findet man häufig nach Punktion einen Anstieg, insbesondere bei Fällen mit Hydrocephalus internus.

Für diese Blutregulationsstörungen gilt es gleichfalls, die Tätigkeit der Hypophyse zu berücksichtigen! Allein schon die Tatsache, daß das basophile Adenom Cushings häufig vergesellschaftet ist mit Polyglobulie — Jamin (165) spricht sogar von der „hypophysären Plethora" —, drängt uns dieselben Überlegungen wie bei der Blutdruckregulation auf. Schon Guillain, Lechelle und Garein (166) haben nach Entfernung eines Hypophysentumors, verbunden mit Polyzythämie, die Rückkehr der Erythrozytenzahl zur Norm beobachten können und beziehen die Polyglobulie auf eine Schädigung des Zwischenhirn-hypophysensystems. Baserga (167) konnte übrigens mittels der Kongorotmethode bei einem Hypophysengangstumor eine echte Polyzythämie mit einer Vermehrung der totalen Blutmenge finden. Besonders beweisend für die zentrale Genese solcher Polyzythämieformen erscheint aber die Beobachtung von Salus (168) bei genuiner und postenzephalitischer Narkolepsie, wo nur während der Anfälle ein pathologisches Blutbild gefunden wurde, während in der anfallsfreien Zeit das Blutbild normal war.

Von Störungen der glatten Muskulatur bei Erkrankungen des Zwischenhirns sind vor allem die Blasen- und Pupillenstörungen zu nennen (Stertz (169). Die ersteren pflegen sich teils in Form einer Entleerungsschwäche oder Inkontinenz, nach Foerster teils auch in heftigen Blasentenesmen zu äußern. Die früheren experimentellen Untersuchungen von Karplus und Kreidl, die bei Reizung des Hypothalamus im Tierversuch Blasenkontraktionen sahen und deshalb für ein Blasenzentrum im Corpus Luys eintraten, können nicht auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden, da einwandfreie Zerstörungen des Corpus Luys keinerlei Ausfälle des vegetativen Systems ergeben haben (vgl. Spatz, Physiologie und Pathologie der Stammganglien, im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **10**). Auch bei doppelseitiger Zerstörung des Corpus Luys vermißten Bodechtel und Hickl (70) vegetative Störungen. An Pupillenstörungen werden neben Miosis und Mydriasis vor allem auch Fehlen der sog. sympathischen Pupillenreaktion (Erweiterung der Pupillen auf Schmerzreize) beschrieben (Foerster). Die Vermehrung der Peristaltik des Magens bei Zwischenhirnläsion wurde schon unter dem Experimentellen besprochen. Von besonderer Bedeutung in diesem Zusammenhang sind aber die Beobachtungen über das Auftreten von hämorrhagischen Erosionen und Geschwüren in der Magenschleimhaut, dem Cushing (15 und 171) seine Aufmerksamkeit zuwandte. Er beobachtete nämlich Stunden bzw. Tage nach Hirnoperationen plötzlich schwerste peritoneale Erscheinungen, die mit der Operation in keinen direkten Zusammenhang gebracht werden konnten. Die Kranken gingen schließlich an einer Peritonitis zugrunde; bei der Sektion fanden sich entweder akut entstandene perforierte Magen- bzw. Duodenalgeschwüre oder Malazien der unteren Speiseröhrenabschnitte. Cushing kommt zu dem Schluß, ein parasympathisches Zentrum im Hypothalamus zu postulieren, das dem Vagus übergeordnet sei. Durch seine Reizung oder Schädigung, vielleicht auch infolge der starken Liquordruckschwankungen werden auf dem Umweg über den Vagus entweder direkt Zirkulationsstörungen in der Magenschleimhaut mit folgendem Ulkus hervor-

Digitized by Google

gerufen oder aber durch spastische vagotonische Zustände in der glatten Muskulatur kommt es zur Abdrosselung der Schleimhautgefäße und damit zu örtlichen Ischämien in der Mukosa. Auch von anderer Seite wurden solche Beobachtungen mitgeteilt (Masten und Bunts (172)). Gelegentlich ist das Blutbrechen hierbei das führende Symptom und gibt oft zu Irrtümern Anlaß, weil man zuerst immer an eine primäre gastrointestinale Störung denkt (Bodechtel (16), Hallé und Lereboullet (173)). Nicht nur nach Hirnoperationen, sondern auch bei in das Ventrikelsystem metastasierenden Hirntumoren und bei anderen Hirnprozessen (Subarachnoidealblutung, basales Aneurysma, Meningitis (Bodechtel (16)), auch nach schwerer Kommotio (Polstorff (174)) konnten derartige gastrointestinale Erscheinungen festgestellt werden.

Schließlich wäre noch von gewissen Störungen der Sekretion, nicht nur der äußeren, sondern auch der inneren zu reden, die bei Läsion des Hypothalamus auftreten können. Nach O. Foerster sind es plötzlich auftretende Schweißausbrüche oder auch völliges Fehlen der Schweißsekretion bei Hyperthermie; außerdem auch Änderungen in der Speichel- und Magensaftsekretion. Von Störungen der inneren Sekretion sind vor allem diejenigen der Genitalsphäre wichtig, in erster Linie Amenorrhöe und Impotenz. Die von Fröhlich zuerst beschriebene Dystrophia adiposo-genitalis wurde ja bekanntlich von ihrem Entdecker auf die Hypophyse bezogen (nach den heutigen Anschauungen auf den Fortfall der gonadotropen Wirkung des Vorderlappenhormons) und tatsächlich findet man sie z. B. bei Hauptzellenadenomen, bei zystischen Tumoren, aber auch nach Meningitis oder luetischen basalen Affektionen. Leschke hat zuerst an der hypophysären Genese dieses Syndroms gezweifelt, vor allem, weil es bei normaler Hypophyse, insbesondere bei Tumoren, die den Hypothalamus oder die Regio infundibularis betrafen, zu beobachten war. Heute neigt man ganz allgemein zu der Annahme, daß beim Fröhlichschen Syndromenkomplex das Zwischenhirnhypophysensystem geschädigt, daß insonderheit die „Neurokrinie" beeinträchtigt wird. Für die Abhängigkeit der Genitalsphäre vom Zwischenhirn gibt es aber noch andere Hinweise! (über die dienzephale Fettsucht wurde ja schon auf S. 314 gesprochen). Insbesondere beobachtete man bei Enzephalitikern Störungen des Sexuallebens, wie Lockerung des gesamten Triebmechanismus, also Exhibitionismus, Neigung zu sodomitischen Handlungen, Priapismus und Impotenz, auch kombiniert mit den sonstigen Merkmalen der Dystrophia adiposo-genitalis. Der Sexualtrieb erfährt nach Lampl (175) zweifellos vom Hypothalamus her eine Steuerung. Auch experimentell konnte der Nachweis erbracht werden, daß Extrakte aus dem menschlichen Tuber cinereum ähnliche Wirkungen auf die unreifen Geschlechtsorgane von Ratten ausüben wie das gonadotrope Hormon des Vorderlappenhormons (Pighini (176)). Oljenik (177) fügt dem Symptomenkomplex bei Hypothalamustumor (Schlafstörung, Polydipsie, Polyurie, Fettsucht) als weiteres charakteristisches Merkmal die Störungen der Sexualsphäre bei. Auch Marinesco, Facon und Bruch (178) unterstreichen die herabgesetzte sexuelle Potenz als Hypothalamussymptom nach schwerem Schädeltrauma.

Während man früher den Hypergenitalismus bzw. die Makrogenitosomia praecox lediglich als Symptom der Epiphyse auffaßte, mehren sich die Stimmen, welche diese Veränderung auf den Hypothalamus beziehen (Baudouin, Lhermitte und Lereboullet (179), Heuyer, Lhermitte, Martel und Vogt (180).

Digitized by Google

Auch bei diesem Symptomenkomplex kann man nicht den Ausfall einer bestimmten Kerngruppe verantwortlich machen. L. R. Müller glaubt zwar an das Corpus mammillare, wegen dessen Beziehung zur Riechsphäre, die ja wenigstens bei Tieren mit der Sexualsphäre innig verbunden scheint, als zentrale Regulationsstelle (vgl. auch Lhermitte (181)). Für die menschlichen Verhältnisse fehlen aber entsprechende Belege aus der Pathologie. Im übrigen konnte Bingel (182) durch exakte Reihenuntersuchungen des Urins auf männliches und weibliches Keimdrüsenhormon den Beweis erbringen, daß es vor allem bei Hindrucksteigerung gegen die Basis zu zur Verminderung bzw. Ausfall der Keimdrüsenhormonausscheidung kommt. Auf zerebrale Reize hin, wie auf Ventrikulo- oder Enzephalographie, erfolgt dagegen eine erhöhte Ausscheidung von Hormonen. An diesen zerebralen Regulationsmechanismen ist selbstverständlich die Hypophyse mitbeteiligt.

Eine andere eigenartige Sekretionsstörung, die hierher gehört, ist die Galaktorrhöe, d. h. die Milchabsonderung außerhalb des Wochenbettes, die auch ohne Saugen fortdauert. Scherr und Hemmes (183) berichten über dieses Symptom bei vier Fällen, die außerdem noch andere Zwischenhirnsymptome, z. B. Akromegalie und Amenorrhöe boten; bei einem der Fälle (Hirnstammtumor) war die Hypophyse sicher intakt. Man hat ja bekanntlich sowohl im Vorder- wie auch im Hinterlappen eine „milchtreibende" Substanz darstellen können und ein Teil der Autoren bezieht deshalb diesen pathologischen Milchfluß auf Zerstörung bzw. Erkrankung der Hypophyse (Salus, Dtsch. Arch. klin. Med. 177, 614).

Auch noch eine andere Drüse mit innerer Sekretion, die Thyreoidea nämlich, wird nach neueren Ansichten vom Zwischenhirn aus wesentlich beeinflußt! Ihre Zusammenarbeit mit der Hypophyse andererseits wurde durch die Feststellung eines sog. thyreotropen Hormons des Vorderlappens bewiesen, bei dessen Verabreichung es beim stoffwechselgesunden Menschen zu einem Anstieg des Blutjodspiegels, zur Temperatursteigerung, Erhöhung des Grundumsatzes, Tachykardie und Tremor kommt, also zu einem Symptomenkomplex wie bei der Thyreotoxikose. Doch gelang es nicht, durch Dauerverabreichung dieses Hormons einen typischen Basedow zu erzeugen, so daß eine hypophysäre Genese des Morbus Basedow nicht weiter diskutabel ist. Nun konnte man aber mittels analytischer Methoden feststellen, daß das Jod besonders im Zwischenhirn (Tuber, Hypothalamus, einschließlich Corpora mammillaria) und in der Oblongata angereichert wird, während Hirnrinde, Kleinhirn und Rückenmark einen relativ geringen Jodgehalt aufweisen (Schittenhelm und Eisler (184)), was zur Annahme berechtigt, daß das Schilddrüsenjod eine elektive Neigung zu diesen bestimmten Hirnpartien zeigt. Es gelang auch durch Verabreichung von Thyroxin, den Jodreichtum im Hypothalamus zu steigern, während es nach Schilddrüsenexstirpation zu einer Abnahme desselben kam. Auch bei zwei an Basedow verstorbenen Kranken war der Jodgehalt des Zwischenhirns und der Hypophyse gesteigert (Schittenhelm, Klin. Wschr. 1935 (184)). Experimentell ergab Reizung des Hypothalamus eine Erhöhung des Blutjodspiegels, bei Exstirpation des Zwischenhirns ein Absinken. Schittenhelm zieht deshalb den Schluß, daß die alte Lehre vom thyreogenen Basedow zu starr sei und einer Erweiterung bedürfe! Vor allen Dingen müsse man auch dem Zentralnervensystem, insbesondere dem Hypothalamus, bei einer Reihe von Fällen eine besondere Rolle bei der Ent-

Digitized by Google

stehung des Basedow einräumen, sprechen doch Erfahrungen bei der Enzephalitis gleichfalls für eine solche Genese! Analog zum zentrogenen Hochdruck gäbe es auch einen zentrogenen Basedow! Auch andere Autoren nehmen einen solchen Standpunkt ein (Bolten (185) und Risak (186), Etkin (187), Josefsohn (188), Alajouanine, Boudinet und Maire (189)). Eine gewisse Untersützung erfährt diese Auffassung durch Beobachtungen bei v. Economoscher Krankheit, bei welcher gelegentlich die sonst für den Basedow typischen Augensymptome auch ohne eigentlichen Basedow vorkommen (vgl. Velhagen (190)). Bei anderen extrapyramidalen Störungen konnte Feigenbaum (191) dasselbe beobachten. Man vermutet, daß diese Augensymptome auch beim Basedow zustande kommen durch Läsionen der Wand des 3. Ventrikels. Beim thyreogenen Basedow denken Viallefont und Lafont (192) an eine „thyreotoxische"(?) Enzephalitis, die durch Schädigung des Hypothalamus die Augensymptome auslöse. Die von anderen Autoren, insbesondere Yonejama (193), bei Basedowfällen geschilderten Veränderungen an den Kernen des Zwischenhirngebietes sind allerdings nicht stichhaltig und haben keine Beweiskraft.

Die Anschauungen über die zentrale Schlaf- und Wachregulation haben seit den richtungsgebenden Untersuchungen von v. Economo, W. R. Hess u. a. innerhalb der letzten 5 Jahre keine durchgreifende Wandlung mehr erfahren. Besondere Beachtung verdienen jedoch die Untersuchungen Zondeks und Biers (194), die im Vorderlappen der Hypophyse ein „Bromhormon" nachgewiesen haben wollen. Nach ihrer Auffassung reichert sich mit zunehmender Ermüdung vom Vorderlappen aus das Brom im Zentralnervensystem an, erreicht im tiefen Schlaf ein Maximum und gelangt dann bei Schlafverflachung und Erwachen wieder auf noch unbekannte Weise in die Hypophyse, d. h. in die „Schlafdrüsen" zurück. Die rasche Umschaltung vom Schlaf- zum Wachzustand aber kann durch diese vom Vorderlappen ausgehende Sekretion und Rückresorption allein nicht erklärt werden! Deshalb baute Salmon (195) diese Hypothese weiter aus, indem er annahm, daß die regelmäßige Depression des Zwischenhirn-Schlafzentrums noch an einen vasomotorischen Faktor gebunden ist, der ihm in Form des vasokonstriktorischen Hinterlappenhormons zufließt. Man kann auch von einer gewissen Zweiteilung der schlafregulierenden Mechanismen sprechen und das dienzephale-hypophysäre (Vorderlappen-) System dem tubero-infundibulären, pituitären (Hinterlappen-) System gegenüberstellen, die sich in einem ständigen Wechsel ergänzen (Salmon (196)).

Die den Hirnschlaf begleitenden körperlichen Erscheinungen, wie Pupillenverengerung, die Augendrehung nach oben, die parallel gehen einem Anstieg der Kohlensäure im Blut, die Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, Senkung des Pulses und Blutdruckes, der verminderte Grundumsatz sowie das Nachlassen des Tonus der gesamten Skelettmuskulatur, die man als Körperschlaf dem Hirnschlaf zur Seite stellte, offenbaren ja die Zusammenarbeit mit anderen nervösen Regulationszentren, die wir im Hypothalamus und im Zwischenhirnhypophysensystem sowie in tieferen Hirnstammabschnitten (Mittelhirn und Oblongata) vor uns haben. Das Zusammentreffen so zahlreicher Einzelfunktionen, die als Einheit den Schlaf als solchen ausmachen, wird uns aber andererseits einer engeren Lokalisation eines Schlafzentrums in bestimmte Kerngruppen skeptisch gegenüberstehen lassen. Vielmehr ist die ganze Regio infundibularis und ihre Fortsetzung nach hinten gegen den Aquädukt zu, einschließlich des Höhlengraues desselben, daran

Digitized by Google

beteiligt. Eine engere Lokalisation, z. B. in das Corpus mammillare oder in den im Mittelhirn gelegenen Nucl. Darkschewitsch konnte nicht aufrecht erhalten werden! Nach v. Economo (197) wird das Schlafzentrum von einer grauen Masse dargestellt, die sich innerhalb der hinteren und lateralen Grenzen des 3. Ventrikels ausbreitet. Es grenzt unmittelbar an ein vasomotorisches Zentrum sowie an ein Zentrum für Respiration und Stoffumsatz an und wird — wie auch W. R. Hess vermutet — von „Hypnotoxinen" aktiv in Tätigkeit gesetzt und beeinträchtigt dann die angrenzenden anderen Regulationsstellen. Außerdem tritt aber v. Economo noch für ein „Wachzentrum" ein, das oral vor dem Schlafzentrum zu lokalisieren sei. Die Erkrankung dieser Regulationsstellen führt nicht nur zur Schlafsucht oder Schlaflosigkeit, sondern auch zu einer Inversion des Schlaftypus und zu einer Dissoziation von Hirn- und Körperschlaf, über welche v. Economo (197) schon früher Aufschlußreiches aus seiner reichen Erfahrung bei Kranken mit epidemischer Enzephalitis berichtet hatte. Die Frage, ob der Schlaf als solcher bedingt sei durch Reizung eines Schlafzentrums oder Lähmung eines Wachzentrums ist noch nicht gelöst; in seinen bekannten Tierversuchen konnte W. R. Hess (198) bei schwacher Reizung mit unterbrochenem Strom Schlaf erzeugen, bei stärkerer Reizung wieder Erwachen. Nun gibt es auch Stimmen, die die Existenz eines Schlafzentrums überhaupt in Frage stellen (Bürger und Prinz (199)). Nach diesen ist lediglich das „Energieverhalten" als eine Teilkomponente des Gesamtgeschehens hirnphysiologisch und topisch vertreten. Möglicherweise steht auch noch die Rhythmik unter zerebralem Einfluß! Die von anderen Autoren vertretene Anschauung, daß beim Schlaf das Wichtigste und Ausschlaggebendste die aufbauende Phase sei, besteht selbstverständlich zu Recht, aber den Neurologen interessiert in erster Linie nicht der Zweck, sondern der Entstehungsort dieser Einrichtung, denn er soll uns helfen, die lokale Ausdehnung eines Prozesses erfassen zu können. Begreiflicherweise ist man mit dem Lokalisieren eines Schlafzentrums manchmal über das Ziel hinausgeschossen! So, wenn z. B. Brunelli (200), obwohl die genaue Lokalisation in einzelne Zellgruppen gar nicht möglich ist, besondere anatomisch wohl abgrenzbare Bahnen, z. B. den Fasciculus thalamico-infundibularis oder tubero-mammillo-tegmentalis, als zur Schlafregulation gehörend anspricht! Bei solchen Versuchen gewinnt man den Eindruck, daß auf die Funktionen solcher Bahnen nur per exclusionum geschlossen wird, eben weil man nicht weiß, zu welcher Art von Regulation sie sonst verwendet werden. Man wäre ebenso berechtigt, die von Brunelli angegebenen Bahnen beispielsweise für zugehörig zur Wasserhaushalt- oder zur Eiweißstoffwechselregulation zu erklären.

Die Schlafforschung bekam neue fruchtbringende Impulse von seiten der experimentellen Physiologie, insonderheit durch die Versuche Pawlows über bedingte Reflexe, zu welchen auch die im täglichen Leben verwendeten „Schlafhilfen", wie das Hersagen monotoner Zahlenreihen, das Ticken einer Uhr usw. gehören. Da der bedingte Reflex in seinem afferenten Schenkel stets zunächst die Großhirnrinde berührt, in seinem efferenten Teil aber notwendigerweise Beziehungen zu den vegetativen Zentren und dann erst zur Peripherie aufnimmt, müßte es möglich sein, auch über die Wirkungsweise dieser vegetativen Zentralstellen, insbesondere soweit sie an der Nahrungsinnervation und am Schlaf beteiligt sind, etwas zu erfahren. Es ist wohl das Verdienst Regelsbergers (201), hierauf erstmalig hingewiesen und eine Methode ausgearbeitet zu haben, welche

Digitized by Google

ein Studium der Nahrungsreflexe sowohl am wachen wie auch am schlafenden Menschen auf einfachste Weise ermöglicht. Regelsberger zeigte, daß der Polarisationswiderstand der Haut unter Einwirkung der täglichen Nahrungsreize reflektorischen Schwankungen unterliegt, die sowohl in unbedingter Form, also unmittelbar mit der Nahrungsaufnahme verknüpft, als auch in bedingter Form, d. h. ohne reelle Nahrungsaufnahme, gewissermaßen durch die Gewohnheit des Menschen und durch den Zeitreiz ausgelöst werden können. Den kurvenmäßig darstellbaren rhythmischen Wechsel des Polarisationswiderstandes der Haut gehen entsprechende rhythmische Schwankungen des Blutzuckers und CO_2-Gehaltes und rhythmischer Abbau der Eiweißkörper usw. parallel. Regelsberger bringt Gründe dafür, daß es sich hier im wesentlichen um eine rhythmisch und zentral von den vegetativen Zentren (Zwischenhirn und Medulla oblongata) aus gesteuerte Stoffwechselregulation handelt, welche sich als kleinere Oberschwingung den durch den Wechsel von Tag und Nacht bedingten Hauptschwingungen der Organe aufsetzt. Es wäre dies also gewissermaßen eine Feinsteuerung des Stoffwechsels, welche den Pawlowschen Gesetzen unterliegt. Die Methodik dieser Reflexbeobachtung stellt nun aber eine gewisse zeitliche Belastung für den Untersucher dar, da die Tageskurven in jeweils stündlichen Stichproben aufgestellt werden müssen. Sie wurde jedoch durch die von Regelsberger durchgeführte Konstruktion zum Teil selbsttätiger Apparatur, so für die Gewinnung der Alveolarluft, wesentlich vereinfacht. So ist es auch möglich geworden, neben den Tagesrhythmen die nicht minder wichtige Beobachtung des „Körperschlafes" und der Bewußtseinstiefe durch automatische Registrierung der „Schlafkurve" durchzuführen.

Was Einzelheiten betrifft, so müssen wir hier auf die Zusammenfassung Regelsbergers über seine eigenen Forschungen in Band 48 der Ergebnisse für innere Medizin und Kinderheilkunde hinweisen.

Kasuistische Mitteilungen zur Pathologie der Schlafprobleme sind ebenso zahlreich vorhanden als bei den anderen vegetativen Regulationsstörungen, doch kann hierauf verzichtet werden.

Eine eigentliche charakteristische Atemstörung als Ausdruck der Zwischenhirnschädigung gibt es nicht. Zwar kommt es auch gelegentlich bei Prozessen in dieser Gegend zum „schnarchenden" oder zum Cheyne-Stokesschen Atmen, teils auch zur Atemlähmung, doch handelt es sich dabei wohl mehr um Fernwirkungen auf die in der Medulla oblongata bzw. oberen Brücke gelegene Substantia reticularis, die man als eigentliche Zentralstelle anspricht. Nach O. Foerster ist es auch die Vierhügelgegend, die bei akut einsetzenden Schädigungen häufig den Atemstillstand veranlaßt.

Zu den psychischen Störungen soll hier nicht weiter Stellung genommen werden, auch die Frage der sog. „dienzephalen" bzw. „vegetativen" Epilepsie nach Penfield interessiert uns hier nicht weiter. Daß die epileptischen Anfälle von allen möglichen vegetativen Symptomen begleitet sind, berechtigt schließlich nicht, diese Krampfkrankheit als eine vegetative Erkrankung aufzufassen. Dasselbe gilt von der Narkolepsie, über welche ja im Rahmen dieser Zeitschrift an anderer Stelle referiert wird. Ob ein dienzephales trophisches Zentrum für die Muskulatur vorliegt, das Schilder und Weissmann (202), angeregt durch Beobachtungen eines postenzephalitischen Falles mit Muskeldystrophie, aufstellen, ist noch nicht weiter geklärt worden, doch lassen wohl die Untersuchungen

Digitized by Google

Ken Kurés am Rückenmark bzw. an den hinteren Wurzeln von Muskeldystrophikern noch nicht den Schluß zu, daß im Zwischenhirn eine solche Zentralstelle vorhanden sein müßte. Dagegen scheinen Störungen des Körper-, insbesondere des Knochenwachstums — intakte Hypophyse vorausgesetzt — bei Zwischenhirnläsionen resultieren zu können. Auch Foerster konnte einen solchen Fall von sog. hypothalamischem Zwergwuchs beobachten, desgleichen Broggi (203). Hierher gehören auch jene Fälle von Akromegalie, bei welchen der Hirnanhang normal war (Campailla (204), Carnot, Lambling und Tissier (205)). Noch nicht geklärt ist auch der Zusammenhang zwischen den eigenartigen Knochenveränderungen bei der Cushingschen Krankheit und dem Hypothalamus. Ein solcher scheint uns gegeben, wenn wir uns an die Wechselbeziehungen zwischen Hypophyse und Zwischenhirn, die nicht nur durch die noch strittigen anatomischen Verbindungsbahnen, sondern auf Grund der Tatsachen der „Neurokrinie" bestehen müssen, erinnern. Sie führten ja zur Aufstellung des Begriffes Hypophysen-Zwischenhirnsystem, der uns auch in der Pathologie immer wieder begegnet, wenn es sich um Stoffwechselstörungen, wie Adipositas verbunden mit genitaler Dystrophie, Polyurie, Glykosurie, vasokonstriktorische Erscheinungen, Symptome der Knochendystrophie, wie Riesenwuchs, Zwergwuchs, Infantilismus, oder um Schlaf-Thermoregulationsstörungen bei akuter oder chronischer Encephalitis epidemica, bei Hirntumoren, bei Gummen usw., handelt (vgl. Wolochow (206), Eaves, Cowper und Croll (207), Frisco (208), Richard (209), Camauer (210), Macera und Fernandes (211), Fink (212)).

Wichtig ist aber vor allem, daß die nun ausführlich besprochenen Einzelsymptome der Zwischenhirn-Hypophysenstörungen nie zusammen auf einmal vorkommen (Foerster), wohl gelegentlich aber als Summation von drei oder vier derartigen Ausfallserscheinungen. Unerklärlich dabei, aber gar nicht selten sind Beobachtungen von schwerer Läsion dieser Gegend ohne jegliche vegetative Ausfallserscheinungen. Dies gilt nicht nur für manche Polioenzephalitisfälle, sondern besonders auch für Tumoren (vgl. Albrecht (213), André-Thomas, Martel, Schaeffer und Guillaume (214, 215)). So hat man auch große Metastasen bei Medulloblastom des Kleinhirns innerhalb des Infundibulums gesehen, ohne Ausfallserscheinungen (Buscher und Dewulf (216)). Auch Cushing (217) macht aufmerksam, daß selbst die Exstirpation von Ventrikeltumoren mit den häufig weitgehenden Gewebszerstörungen in der Umgebung des Ventrikelgraues keinerlei Symptome von seiten der Hypophyse oder des Infundibulums zur Auslösung bringt.

Die besondere Rolle, die dem zeitlichen Moment zukommt, wurde schon berührt. Bei langsamer progredienter Entwicklung von destruierenden Prozessen können schließlich trotz völliger Zerstörung die obigen Symptome entweder fehlen oder nur vereinzelt oder vorübergehend in Erscheinung treten, während plötzliche Irritationen „stürmische hypothalamische Ungewitter" hervorrufen (O. Foerster). Diese Erfahrungen haben manche Autoren veranlaßt, die unbedingte Lebenswichtigkeit des Zwischenhirns zu bestreiten und deshalb den von L. R. Müller geprägten Ausdruck „Lebenszentren" abzulehnen. Nach L. R. Müller werden diese Lebenszentren aber nicht nur vom hypothalamischen Grau dargestellt, sondern von allen innerhalb der paramedianen Ventrikelwände gelegenen Zellgruppen, die von der Lamina terminalis bis ins Rückenmark sich erstrecken. Zweifellos können — insbesondere die kaudaleren Zellgruppen — in

Digitized by Google

der Medulla oblongata vikariierend für ausgefallene Zwischenhirnkerne eintreten und so die unbedingt lebensnotwendige vegetative Regulation aufrechterhalten (O. Foerster). Aber in vielen Fällen wird es uns versagt bleiben, nun den Ort des Ausfalles genau bestimmen zu können. Unterliegen doch alle die geschilderten Funktionen und Funktionsausfälle nicht einem starren lokalen Faktor, sondern einem System von Schaltungen, die nicht nur das nervöse Grau verbinden, sondern einen dauernden Einfluß auf bestimmte innersekretorische Organe ausüben und andererseits wieder von diesen beeinflußt werden.

Schrifttum

Anatomie

1. Gagel, O., Z. Anat. **87**, H. 6. — 2. Laruelle, L., Revue neur. **41 I**, 809 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 255.) — 3. Nicolesco, J., et M., Nicolesco, Revue neur. **36 II**, 289 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **55**, 24. — 4. Trossarelli, A., Rass. Studi. psychiatr. **22**, 411 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 275.) — 5. Poppi, U., Riv. Pat. nerv. **36**, 397 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 164.) — 6. Roussy, G., und M., Mosinger, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 3. — 7. Greving, R., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **53** (1930). — 8. Pines, J. L., Z. Neur. **100**, 123 (1925). — 9. Gagel u. Mahoney, Z. Neur. **148**, 272 (1933). — 10. Maimann, R. M., Z. Neur. **129**, 666 (1930). — 11. Nicolesco, J., C. r. Soc. Biol. Paris **116**, 389 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **73**, 643.) — 12. Krause, Franz, Z. klin. Med. **121**, 563 (1932). — 13. Müller, L. R., Einteilung des Nervensystems nach seinen Leistungen. Georg Thieme, Leipzig 1933. — 14. Spatz, H., u. Pache, Ges. Dtsch. Nervenärzte. München, September 1934. Erscheint im Arch. f. Psychiatr. 1935. — 15. Cushing, H., Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasympathic nervous system. C. Thomas, 1932. — 16. Bodechtel, G., Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, 268 (1935). — 17. Ostertag, B. Dtsch. med. Wschr. **66**, 400, 1240 (1932). — 18. Grünthal, E., Zbl. Neur. **56**, 450; Verh. physik.-med. Ges. Würzburg N.F. **55**, 85 (1930); Arch. f. Psychiatr. **90**, 216 (1930); Zbl. Neur. **68**, 287; J. Psychol. u. Neur. **45**, 237 (1933); J. nerv. Dis. **81**, 14 (1935), (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 627). — 19. Krieg u. Wendell, J. S., J. comp. Neur. **55**, 19 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 461.) — 20. Rioch, D., J. comp. Neur. **49** (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 243.) — 21. Ingram, W. R., F. I. Hamett a. S. W. Ranson, J. comp. Neur. **55**, 333 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 229.) — 22. Gröschel, Georg, Dtsch. Z. Nervenheilk. **112** (1930). — 23. Kitayama, K., u. M. Honda, Arb. med. Fak. Okayama **3**, 386 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 462.) — 24. Ariens-Kappers, Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, 497 (1934). — 25. Popa, Gregor, a. U. Fielding, Lancet **1930 II**, 238, (Ref.: Zbl. Neur. **58**, 170); J. of Anat. **65**, 88 (1930), (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 184). — 26. Basir, M. A., u. D. V. S. Reddy, Indian J. med. Res. **22**, 21 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 692.) — 28. Scharrer, E., Z. vergl. Physiol. **14**, 491 (1932); Z. Zool. **141**, 1 (1935); Frankf. Z. Path. **47**, 134 (1934); Zool. Anz. **7**, 23 (1934); Z. Neur. **145** (1933). — 29. Collin, R., Rev. franc. Endocrin. **977** (1931), (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 11); Riv. Neur. **2**, 555 (1929), (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 122); Ann. Méd. **38**, 239 (1933), (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 574); Ann. de Physiol. **10**, 953 (1934), (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 693). — 30. Collin, R., u. de Oliveira, Bull. Histol. appl. **11**, 241 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 700.) — 31. Florentin, Pierre, Ann. de Physiol. **10**, 963 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 693.) — 32. Roussy, G., u. M. Mosinger, Ann. Méd. **38**, 301 (1933), (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 573); C. r. Soc. Biol. Paris **115** (1934), (Ref.: Zbl. Neur. **73**, 148). — 33. Scharrer u. Gaupp, Z. Neur. **148** (1933). — 34. Candela, Nicolo, Arch. Ostetr. **38**, 338 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 841.) — 35. Kraus, E. J., Virchows Arch. **286**, 656 (1932). — 36. Nakanishi, M., Keijo J. Med. **5**, 207 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 4.)

Histopathologie

37. Hechst, B., Arch. f. Psychiatr. **91**, 319 (1930). — 38. Bodechtel, G., u. O. Gagel, Z. Neur. **132**, 755 (1931). — 39. Weiß, St., 21. Jahresversammlung der

Digitized by Google

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Wiesbaden 1932. (Ref.: Zbl. Neur. 65, 169.) — 40. Molitoris, H. A., Dtsch. Z. Nervenheilk. 133, 146 (1934). — 41. Hechst, B., Arch. f. Psychiatr. 102, 213 (1934). — 42. Hechst, B., Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 182 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 72.) — 43. Agranovic, O., u. L. Senderov, Ref.: Zbl. Neur. 56, 122. — 44. Neubürger, K., Z. Neur. 135, 159 (1931). — 45. Tanaka, Mitt. med. Fak. Fukuoka 9 (1924). — 46. Morgan, L. O., u. S. G. Hugh, Amer. J. Psychiatry 9, 805 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 192.)

Physiologie bzw. Tierexperimentelles

47. Hess, W. R., Klin. Wschr. 1933, 129. — 48. Nervi, V., G. Borgatti, G. Dagnini e Scaglietti, Revue neur. 41, 909 (1934); Boll. Soc. ital. Biol. sper. 9, 727 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 526.) — 49. Cloetta, M., H. Fischer u. M. R. v. Loeff, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 174, H. 5/6. — 50. Demole, Arch. f. exper. Path. 120 (1927). — 51. Lafora, G. R., u. Sanz, Internationaler Neurologen-Kongreß Bern 1931. (Ref.: Zbl. Neur. 61, 563.) — 52. Ito, S., Ref.: Zbl. Neur. 61, 160. — 53. Marinesco, G., St. Draganesco, O. Sager u. A. Kreindler, Revue Neur. 36 II, 481 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 689.) — 54. Kym, O., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 176, 408 (1934). — 55. Duschko, D. N., R. O. Faitleberg, T. P. Gugel-Morosowa u. E. I. Sinelnikow, Ref.: Zbl. Neur. 75, 261. — 56. Barbour, H., u. Aydelotte, B., Amer. J. Physiol. 104, 127 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 460.) — 57. Borchardt, W., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 137, 45 (1928). — 58. Kuré, K., E. Araki u. T. Maéda, Pflügers Arch. 225, 372 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 715.) — 59. Glaubach, S., u. E. P. Pick, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 173, 571 (1933). — 60. Kitayama, K., u. K. Sonobe, Arb. med. Fak. Okayama 3, 521 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 459.) — 61. Bazett, H. C., B. J. Alpers u. W. H. Erb, Arch. of Neur. 30, 728 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 19.) — 62. Hasama, B., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 146, 161 (1929). — 63. Bruman, F., Pflügers Arch. 222, 142 (1929). — 64. G. Rosenow, Z. exper. Med. 65, 557 (1929). — 65. Da Rin, O. L., u. Costa, Clin. med. ital. N. 65, 303 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 149.) — 66. Urra, J. A., u. V. Baena, Klin. Wschr. 1933 II, 1903; und Urra, J. A., V. Baena u. M. Parejo, Rev. Méd. Barcelona 21, 420 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 15.) — 67. Sakurai, K., Ref.: Zbl. Neur. 71, 16. — 68. Leiter, L., u. R. Grinker, Arch. of Neur. 31, 54 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 628.) — 69. Roussy, G., et M. Mosinger, Revue neur. 39 I, 280 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 412.) — 70. Braun u. E. Menendez, C. r. Soc. Biol. Paris 11, 477 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 573.) — 71. Dikshit, B. B., J. of Physiol. 81, 382 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 150.) — 72. Towne, E. B., Arch. Surg. 18, 1165 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 54, 622.) — 73. Tsukuda, T., Ref.: Zbl. Neur. 69, 292. — 74. Richter, C. P., Brain 53, 76 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 357.) — 75. Broers, H., Verh. d. 14. internationalen Physiologen-Kongreß 42 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 576.) — 76. Bourquin, H., Amer. J. Physiol. 96, 66 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 234.) — 77. Molnar, St., u. Z. Gruber, Dtsch. Arch. klin. Med. 177, 29 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 262.) — 78. Grafe, E., Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 190; C. Oppenheims Handbuch der Biochemie, zus. Darst.: „Die nervöse Regulierung des Stoffwechsels", 1 (1924), 2. Aufl., und Erg.-Bd. 3 (1935). — 79. Grafe, E., u. F. Grünthal, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 176 u. 183 (1929); Verh. physik.-med. Ges. Würzburg 54, 98 (1929.) (Ref.: Zbl. Neur. 56, 623.) — 80. Grünthal, E. Mulholland u. F. Strieck, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 145, 35 (1929); Strieck, F. R., Grünthal u. E. Urra, Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 224 (1935). — 81. Richet, Ch., et J. Dublineau, Verh. d. 14. internationalen Physiologen-Kongreß 217 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 479.) — 82. Micki, S., Ref.: Zbl. Neur. 65, 692. — 83. D'Amour, M. C., u. A. D. Keller, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 1175 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 138.) — 84. Mahoney, Amer. J. Physiol. 109, 475 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 610.) — 85. Mogilnitzky, Virchows Arch. 257 (1925). — 86. Oberling, Ch., et A. Kallo, C. r. Soc. Biol. Paris 102, 832 (1929). — 87. Light, R. N., C. Courtney, Bishop u. Kendall, Ref.: Zbl. Neur. 67, 148. — 88. Beattie, J., u. D. Sheehan, J. of Physiol. 81, 218 (1934.) (Ref.: Zbl. Neur. 73, 37.) — 89. Cushing, H., Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. 17, 178 (1931), (Ref.: Zbl. Neur. 61, 231); Proc. nat. Acad. Sci.

Digitized by Google

U.S.A. 171 (1931), (Ref.: Zbl. Neur. 61, 231); Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. 12, 253, (Ref.: Zbl. Neur. 62, 278); Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. 17, 163 (1931), (Ref.: Zbl. Neur. 61, 231). — 90. Karplus, J. P., u. O. Peczenik, Pflügers Arch. 232, 402 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 119; 57, 412.) — 91. Sturm, A., Zbl. inn. Med. 1934, 897. (Ref.: Zbl. Neur. 75, 107.) — Shinozaki, T., N. Inanda, S. Ito, S. Miki u. K. Sakurai, Ref.: Zbl. Neur. 63, 143. — 93. Ranson, S. W., u. H. W. Magoun, Arch. of Neur. 29, 1179 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 325.) — 94. Karplus, J. P., Wien. klin. Wschr. 1930, 622. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 621.) — 95. Morgan, L. O., u. Cl. Johnson, Arch. of Neur. 24, 969 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 4.) — 96. Wortis, S. B., u. Klenke, Amer. J. Psychiatry 12 1039 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 596.)

Klinik und Pathologie

97. Foerster, O., 21. Jahresversammlung Ges. dtsch. Nervenärzte, Wiesbaden 1932, (Ref.: Zbl. Neur. 65, 169); Diskussionsbemerkungen z. 27. Jahresversammlung Ges. dtsch. Nervenärzte, München 1934. (Ref.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 267.) — 98. Alajouanine, Th., Th. de Martel, R. Thurel et J. Guillaume, Revue neur. 41 I, 65 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 423.) — 99. Stämmler, M., Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, (Ref.: Zbl. Neur. 64, 113); Erg. Path. 26, 59 (1932), (Ref.: Zbl. Neur. 65, 717). — 100. Michejew, W. W., u. E. M. Pawljutschenko, Arch. f. Psychiatr. 89, 271 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 563.) — 101. D'Antona, L., Riv. Neur. 4, 720 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 70.) — 102. Leschke, E., Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Kabitsch, Leipzig 1931; Arqu. brasil. Neruiatr. 16, 1 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 572.) — 103. Krieg, W., Zbl. Chir. 1934, 1827. — 104. Futcher, F. B., Ann. int. Med. 5, 566 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 384.) — 105. Frank, E., Med. Klin. 1929, 669. — 106. Salmon, A., Schweiz. Arch. Neur. 31, 95 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 415.) — 107. Rifo u. T. Bustos, Med. ibera 1933, 133. (Ref.: Zbl. Neur. 56, 565.) — 108. Parhon, J. C., Bull. Soc. med. Hôp. Paris III, 768 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 412.) — 109. Schmidt, R., Klin. Wschr. 1933, 1, 105. — 110. Grassmann, W., Frankf. Z. Path. 42, 384 (1931). — 111. Stringer, S. W., Yale j. Biol. a. Med. 6, 375 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 422.) — 112. Schnabel, P., Z. Neur. 149, 200 (1933). — 113. Salus, F., Med. Klin. 1934 II, 1160. — 114. Gaupp, R., Klin. Wschr. 1934 II, 1012. — 115. Sézary, A., A. Horowitz u. H. Gallot, Bull. Soc. méd. Hop. Paris III, 49, 303 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 427.) — 116. Moreau, J., Arch. franco-belg. Chir. 32, 697 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 680.) — 117. Allan, F. N., u. L. G. Rowntree, Ref.: Zbl. Neur. 62, 125. — 118. Labbé, M., Gilbert u. Dreyfuss, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 48, 142 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 116.) — 119. Pakozdy, K., Orv. Hetil. ung. 1929 II, 1167. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 505.) — 120. Salmon, A., Endocrinologia 8 547 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 750.) — 121. Veil, Münch. med. Wschr. 1935, 5. — 122. Martin, E., Rev. Méd. Suisse rom. 49, 693 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 106.) — 123. Jores, Münch. med. Wschr. 1935, 19. — 124. Wilder, J., Zbl. Neur. 56, 1. — 125. Marinesco, G., u. J. Nicolesco, C. r. Soc. Biol. Paris 116, 557 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 101.) — 126. Adlersberg, D., u. R. Friedmann, Z. exper. Med. 93, 316 (1934). — 127. Haugg, K., Mschr. Psychiatr. 88, 324 (1934). — 128. Byrom, F. B., a. D. S. Russell, Lancet 1932 II, 278. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 60.) — 129. Ceroni, G., Riforma med. 1933, 163. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 536.) — 130. Gerke, O., Wien. klin. Wschr. 1934 II, 1541. — 131. Bix, H., Wien. klin. Wschr. 1932 I, 686. (Ref.: Zbl. Neur. 6, 11.) — 132. Raab, W., Z. exper. Med. 62, 366 (1938). — 133. Sanz, J., Arb. neur. Inst. Wien 35, 49 (1933). — 134. Guizetti, P., Arch. Sci. med. 58, 1 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 421.) — 135. Berlin, L., Z. exper. Med. 87, 151 (1933). — 136. Pomerane, L., Medycyna 14, 420 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 414.) — 137. Marchand, L., u. R. Dupouy, Ann. méd. psychol. 92 II, 281 (1934.) (Ref.: Zbl. Neur. 74, 124.) — 138. Beder, V., Sovrem. Psichonerv. (russ.) 7, 473 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 579.) — 139. Pollak, F., Z. Neur. 127, 415 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 846.) — 140. Boenheim, F., Endocrinology 4, 263 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 520.) — 141. Ritter, F. H., Z. Neur. 141, 402 (1932). — 142. Zondek, H., Ann. Med. 33, 292 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 573.) — 143. Riccitelli, L., Ref.: Zbl. Neur. 74, 19.

Digitized by Google

— 144. Dresel u. Ullmann, Z. exper. Med. 24, 214 (1921). — 145. Porta, V., Riv. Neur. 3, 404 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 196.) — 146. Castex, M. R., u. L. E. Ontaneda, Prensa méd. argent. 17, 1093 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 754.) — 147. Ciampi, L., u. I. Ansaldi, Rev. argent. Neur. etc. 4, 521 (1930), (Ref.: Zbl. Neur. 60, 755); Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci. med. Rosario 2, 272 (1930), (Ref.: Zbl. Neur. 61, 747). — 148. Foerster, O., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 46, 117, Wiesbaden, Kongreß 1934. — 149. Martel, Th. de, u. J. Guillaume, Revue neur. 41 I, 1016 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 622.) — 150. Greving, R., u. F. Geng, Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 1 (1932). — 151. Marcolongo, F., Riv. Neur. 5, 7 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 339.) — 152. André-Thomas, M., Revue neur. 41 I, 984 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 699.) — 153. Molnar, St., u. St. Weber, Dtsch. Arch. klin. Med. 170, 91 (1931), (Ref.: Zbl. Neur. 60, 754); Orv. Hetil. (ung.) 1930 II, 1319, (Ref.: Zbl. Neur. 59, 758). — 154. Kroll, F. W., Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 232, Kongreßbericht. — 155. Penfield, W., Arch. of Neur. 22, 358 (1929). — 156. Raab, W., Erg. inn. Med. 46, 452 (1934). — 157. Tournade, A., u. Rocchisani, C. r. Soc. Biol. Paris 116, 206 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 32.) — 158. Henstell, H., Yale J. Biol. a. Med. 5, 531 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 691, 410.) — 159. v. Müller, F., Diskussionsbemerkungen z. 22. Jahresversammlung Ges. dtsch. Nervenärzte, München 1934, Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 271. — 160. Schulhof, J. Amer. med. Assoc. 89, 2093 (1927). — 161. Schulhof u. Matthies, J. Amer. med. Assoc. 89, 2093 (1927). — 162. Hoff, F., Klin. Wschr. 1932 II, 1751. — 163. Porta, V., Boll. Soc. ital. Biol. sper. 7, 1109 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 584.) — 164. Ginzberg, R. u. L. Heilmeyer, Arch. f. Psychiatr. 97, 719 (1932). — 165. Jamin, F., Münch. med. Wschr. 1934, H. 28/29. — 166. Guillain, G., P. Lechelle u. R. Garein, Ann. Med. 31, 100 (1932), (Ref.: Zbl. Neur. 68, 552); C. r. Soc. Biol. Paris 106, 515 (1931), (Ref.: Zbl. Neur. 61, 187). — 167. Bas'erga, A. Boll. Soc. med.-chir. Catanie 1, 220 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 297.) — 168. Salus, F., Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 214 (1922). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 795.) — 169. Stertz, G., Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, 630 (1931). — 170. Bodechtel, G., u. W. Hickel, Arch. f. Psychiatr. 102, 654 (1934). — 171. Cushing, Surg. etc. 55, 1 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 92. — 172. Masten, M. G., u. R. C. Bunts, Arch. of Neur. 32, 244 (1934). — 173. Hallé, J., u. J. Lereboullet, Boll. Soc. Pédiatr. Paris 29, 465 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 203.) — 174. Polstorff, F., Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 566. — 175. Lampl, O., Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 554. — 176. Pighini, G., Biochimics e Ter. sper. 19, 257 (1932), (Ref.: Zbl. Neur. 66, 2481); Festschrift Marinesco 1933, 549, (Ref.: Zbl. Neur. 69, 682). — 177. Oljenik, I., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 181 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 54, 489.) — 178. Marinesco, G., E. Facon u. A. Bruch, Revue neur. 41 I, 944 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 725.) — 179. Baudouin, A., J. Lhermitte et J. Lereboullet, Revue neur. 39 I, 388 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 689.) — 180. Heuyer, G. Lhermitte, J. de Martel u. C. Vogt, Revue neur. 38 II, 194 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 67.) — 181. Lhermitte, J., Revue neur. 41 I, 920 (1934). — 182. Bingel, A., Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 214 (1935) (Kongreßbericht). — 183. van der Scheer, W. M., u. W. Hemmes, Psychiatr. Bl. (holl.) 37, 64 (1933). — 184. Schittenhelm, Klin. Wschr. 1935, 401; Schittenhelm u. Eisler, Z. exper. Med. 86, 275 (1933); 68, 309 (1933). — 185. Bolten, G. C., Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930 II, 4002 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 248.) — 186. Risak, E., Z. klin. Med. 127, 96 (1934). — 187. Etkin, E., Semana méd. 1932 II, 75. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 532.) — 188. Josefson, A., Acta med. scand. (Stockh.) 50, 1 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 234.) — 189. Alajouanine, Th., G. Boudinet et R. Maire, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 48, 1703 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 438.) — 190. Velhagen, K., Rev. Ophthalm. Sao Paulo 3, 139 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 708.) — 191. Feigenbaum, A., Verh. d. 14. internat. Kongr. d. dtsch. ophthalm. Ges. 1, Nr. 3, 116 (1934). — 192. Viallefont, H., u. R. Lafont, Annales d'Ocul. 171, 495 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 529.) — 193. Yonejama, T., Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) 27, Nr. 6 (deutsche Zusammenfassung). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 529.) — 194. Zondek, H., u. A. Bier, Klin. Wsch. 1932 I, 760. — 195. Salmon, A., Giorn. Psichiatr. clin. 61, 56 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 601.) — 196. Salmon, A., Rev. neur. 39 I, 714 (1932), (Ref.: Zbl. Neur. 65, 11); Riv. Pat. nerv. 35, 72 (1930), (Ref.: Zbl. Neur. 57, 355); Cervello 8, 124 (1929), (Ref.: Zbl. Neur. 54, 520). — 197. v. Economo, C., J. nerv. Dis. 71, 249

Digitized by Google

(1930), (Ref.: Zbl. Neur. 56, 630); Scritti med. in Onore Gabi Pt. I, 117 (1930), (Ref.: Zbl. Neur. 60, 173); Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, S. 17. Jul. Springer, Berlin 1926. — 198. Hess, W. R., C. r. Soc. Biol. Paris 107, 1333 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 24.) — 199. Bürger u. H. Prinz, Mschr. Psychiatr. 85, 304 (1933). — 200. Brunelli, B., Riv. Biol. 14, 375 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 359.) — 201. Regelsberger, Erg. inn. Med. 48, 125 (1935). — 202. Schilder, P., u. M. Weissmann, Rev. d'Otol. etc. 7, 85 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 48.) — 203. Broggi, E., Riv. Pat. nerv. 43, 456 (1934). (Ref. Zbl. Neur. 78, 493.) — 204. Campailla, Policlinico Sez. med. 41, 748 (1934). (Ref. Zbl. Neur. 75, 609.) — 205. Carnot, P., A. Lambling et M. Tissier, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 45, 505 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 54, 292.) — 206. Wolochow, N. P., Z. Neur. 131, 814 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 253.) — 207. Eaves, E., C. Cowper u. M. Croll, Brain 53, 56 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 787.) — 208. Frisco, S., Ref.: Zbl. Neur. 74, 68. — 209. Richard, G., Rev. franc.-endocrin. 7, 224 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 54, 863.) — 210. Camauer, A. F., Prensa méd. argent. 17, 1344 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 233); Camauer, A. F., u. G. Mortola, Prensa méd. argent. 17, 1475 (1931), (Ref.: Zbl. Neur. 61, 401). — 211. Macera, J. M., u. F. L. Fernandez, Arch. argent. Pediatr. 2, 737 (1931.) (Ref.: Zbl. Neur. 64, 112.) — 212. Fink, B. F., Arch. of Path. 15, 631. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 132.) — 213. Albrecht, Gesellschaftsbericht: Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Nervenh. 1931. (Ref.: Zbl. Neur. 59. 525.) — 214. André-Thomas, de Martel, H. Schaeffer u. Guillaume, Revue neur. 39 II, 657 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 447.) — 215. André-Thomas, de Martel, Schaeffer, Guillaume et Trelles, Revue neur. 41 I, 952 (1934). — 216. Busscher, J. de, et A. Dewulf, J. belge Neur. 33, 605 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 94.) — 217. Cushing, H., Lancet 1930 II, 119 und 175. (Ref.: Zbl. Neur. 59, 844.)

Digitized by Google

II.

Kollektive Psychotherapie[1])

von M. Müller in Münsingen/Bern

Im letzten Abschnitt wurde bereits davon gesprochen, das Hauptgewicht der kollektiven Psychotherapie liege auf dem Gebiet der Geisteskrankheiten und nicht der Neurosen. Von einer grobschematischen Überlegung aus, die später noch zergliedert und feiner ausgebaut werden muß, läßt sich leicht ein ungefähres Bild dieses Unterschiedes geben: Wir wissen, daß beim Geisteskranken die Flucht aus dem Leben, der Verlust der Beziehungen zur Realität, zur belebten und unbelebten Umwelt ganz besonders ausgeprägt ist. Der Geisteskranke ist der Einsiedler und Individualist katexochen, er spinnt sich oft gänzlich in seine eigene, unwirkliche Welt ein und benimmt sich der realen Umgebung gegenüber unsozial, ja aggressiv. Wir verstehen deshalb, daß allen Maßnahmen, die auf eine Gemeinschaftsbildung, eine Wiedereingliederung des Kranken in die sozialen Verknüpfungen der normalen Wirklichkeit hinzielen, eine eminent therapeutische Bedeutung zukommen muß. Nun wird freilich auch individuelle Psychotherapie den Geisteskranken sozialer und anschlußfähiger machen können; nur wird dies sehr viel schwerer gehen, als wenn er mit einer größeren Zahl anderer Menschen, Gesunden und Kranken, den nämlichen seelischen Einflüssen unterliegt. Wissen wir doch aus den Erfahrungen der Massenpsychologie, wie rasch und unwiderstehlich es zu Gemeinschaftsbildungen kommt, wenn eine Idee den einzelnen nicht isoliert, sondern mit andern zusammen als Glied einer Kollektivität trifft.

Nun müssen wir uns aber vor allem fragen, worin die kollektive Psychotherapie bei Geisteskranken eigentlich besteht. Die meisten technischen Vorkehrungen und Gesichtspunkte, die ich heute unter diesem Begriff zusammenzufassen suche, sind schon seit langem bekannt und angewandt worden. Das Verdienst, sie bis zur letzten Konsequenz entwickelt und durchgeführt zu haben, gebührt aber zweifellos Simon, dem ehemaligen Direktor der Musteranstalt Gütersloh in Westfalen. Es ist deshalb nur billig, wenn wir uns zunächst mit den Gedankengängen und organisatorischen Forderungen Simons vertraut machen. Freilich ist der Ausgangspunkt Simons vorwiegend ein negativer: Er macht sich Gedanken über Übelstände und Fehler der bisherigen Anstalts- und Sanatoriumsbehandlung von Geisteskranken und sucht Mittel und Wege, um ihnen abzuhelfen. Dementsprechend trägt auch die Formulierung des Zieles, das ihm vorschwebt, ein negatives Vorzeichen: Es beschränkt sich auf die Sorge dafür, daß die Krankheit nicht schlimmere Formen annehme, als wie sie durch den Grundprozeß bedingt sind. Trotz dieser bescheidenen und vor allem mehr

[1]) Dieser Aufsatz stellt ein Kapitel aus dem Buch des Verfassers: „Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten" dar, das beim Verlag Georg Thieme in Leipzig in einigen Monaten erscheinen wird. Diesem zweiten Aufsatz sollen einige weitere Abschnitte folgen, da sie besonders geeignet sind, den Rahmen der Zeitschrift abzurunden.

Digitized by Google

prophylaktischen als therapeutischen Zielsetzung rundet sich aber schließlich doch alles, was Simon an Abhilfsmaßnahmen und organisatorischen Vorschlägen zusammenträgt, zu einem therapeutischen Gebäude von imponierender Geschlossenheit, dessen Wirkung die ursprünglich gezogenen Grenzen weit überschreitet. Den Grundzug der Simonschen Konzeption bildet der Kampf gegen die Passivität der Irrenärzte und Irrenpfleger, gegen die Resignation der Krankheit gegenüber, insbesondere bei chronischen Fällen, und gegen die „Narrenfreiheit", die den Kranken sich selbst überläßt und ihn unverantwortlich erklärt für alles, was er tut oder nicht tut. Um dies zu verstehen, ist ein kurzer Rückblick auf die Entwicklung der Anstaltsbehandlung von Geisteskranken notwendig. Von jeher litt die Irrenanstalt unter dem Zwiespalt einer doppelten Zielsetzung: Sie sollte wohl vor allem der Therapie dienen, mußte aber gleichzeitig — und zwar wurde dies von außen immer mit ganz besonderem Nachdruck gefordert — die Allgemeinheit vor den gemeingefährlichen Äußerungen der Geisteskrankheit schützen; da bis in die neueste Zeit hinein die scheinbare therapeutische Unzugänglichkeit der Psychosen sowohl in Fachkreisen wie beim breiten Publikum nicht viel anderes als Resignation und Skepsis aufkommen ließ, mußte natürlicherweise das Prinzip der Verwahrung und Sicherung weitaus das Übergewicht erlangen und in baulicher wie organisatorischer Hinsicht den Anstalten seinen Stempel aufprägen. Wohl suchten humanere Zeiten in der Absicht, den Geisteskranken wenigstens eine menschenwürdige Unterkunft zu gewährleisten, durch Beseitigung der hohen Umfassungsmauern, der Fenstergitter, der kahlen Zellen usw. den Anstalten ihren Gefängnischarakter zu nehmen. Immer noch blieb aber die Verhinderung von Entweichungen, die ängstliche Fernhaltung alles dessen, womit der Kranke sich selbst oder anderen gefährlich werden konnte, und die Kontrolle der ein- und ausgehenden Briefe eine der Hauptaufgaben des in einer Anstalt tätigen Arztes. Wohl war der Geistesgestörte nicht mehr wie einst der mystisch „Besessene", nicht mehr der arme Sünder, der in der Geistesverwirrung die Strafe für einen üblen Lebenswandel abbüßte; man sah in ihm aber doch hauptsächlich den gequälten, hoffnungslos dahinsiechenden Leidenden, der in erster Linie der Schonung und Barmherzigkeit bedarf, der für sein Tun und Lassen unverantwortlich ist und dessen bösartigen Ausbrüchen man mit unendlicher Geduld und Nachsicht zu begegnen hat. Mit wenigen Ausnahmen (Malariatherapie, Schlafkuren usw.) fehlte bis vor kurzem in den Irrenanstalten jegliche Überzeugung davon, daß mit menschlicher Kunst der Mehrzahl der Geisteskranken überhaupt zu helfen sei, und man begnügte sich mit einem beobachtenden Abwarten einer spontanen Heilung. Im besten Falle beschränkte man sich deshalb darauf, daß die Kranken es möglichst „gut" haben sollten, bedachte aber zu wenig, daß auch dieses „gut haben" ein sehr relativer Begriff ist und modernste Hygiene und Sauberkeit nichts nützen, wenn Kahlheit der Wände, festgeschraubte Bänke, blecherne Eßnäpfe, Anstaltskleidung, verschlossene Türen usw. dem Patienten immer neu zum Bewußtsein bringen, wie sehr man ihn bewacht, ihm mißtraut und wie wenig man ihn für fähig hält, ein normales Alltagsleben zu führen. Was nützen ferner gelegentliche Festlichkeiten und Unterhaltungsabende, wenn der Kranke seine übrige Zeit untätig und ohne Anregung zubringen muß in der Umgebung einer ebenso beschäftigungslos herumstehenden, sitzenden oder liegenden Masse von zum Teil verwahrlosten und unsauberen, zum Teil steif vor sich hinstarrenden, mit sich selber redenden und gestikulierenden Menschen? Hier setzt

Digitized by Google

nun Simon ein: Er geht z. B. aus von der drastischen Schilderung der Zustände in einem Wachsaal alten Stils und zeigt, wie verderblich der Einfluß ist, der von dem ständigen Schreien, Schimpfen und Lärmen auf den einzelnen Kranken ausgeht; wie rasch sich eine gegenseitige psychische Infektion ausbreitet, wie leicht sich auch besonnenere und geordnetere Kranke an dem allgemeinen Tumult beteiligen und sich in dieser Atmosphäre mehr und mehr in eine Erregung hineinsteigern, die schließlich bei irgendeiner Gelegenheit ebenfalls zu Explosionen führt. Er weist ferner auf die Wirkung der Bettbehandlung, des Dauerbades und der Zellenisolierung hin, namentlich bei abgekapselten, autistisch-verschlossenen Schizophrenen; allein in ihren vier kahlen Wänden oder gar verkrochen unter der Bettdecke, ohne jede äußere Anregung, müssen sie sich naturgemäß mehr und mehr in ihre kranke Welt hinein verbohren, den Anschluß an die Realität zusehends verlieren und zugleich körperlich und geistig einrosten. Man kann die ungünstigen Einflüsse der früheren lediglich abwartenden und pflegenden Anstaltsbehandlung, der jeder therapeutische Impuls fehlte, wohl am besten dahin zusammenfassen, daß die Unruhe der Umgebung die eigene Erregung des Kranken steigerte, daß sich asoziale Krankheitsäußerungen infolge der „Narrenfreiheit" einschliffen, d. h. zur Gewohnheit wurden, und daß namentlich kaum irgendwelcher lustvolle Anlaß für den Kranken bestand, mit seiner Umgebung Kontakt zu suchen und aus seinem kranken Eigenleben herauszutreten.

Gewiß ist die Kritik dieser Übelstände schon sehr alt und mancher einsichtige Irrenarzt hat sie schon längst formuliert, wenn vielleicht auch nicht so scharf und unerbittlich wie gerade Simon. Sie wurden hier auch absichtlich recht drastisch geschildert, um den Ausgangspunkt der kollektiven Therapie in ein möglichst deutliches Licht zu rücken; denn auch wenn man zugibt, daß vielerorts schon vor und ohne Simon mit Erfolg versucht wurde, das Anstaltsmilieu zu verbessern, so muß daran festgehalten werden, daß es sich dabei nur um graduelle, nicht aber um grundsätzliche Änderungen handeln konnte. Stellen sich doch die geschilderten Übelstände zwangsmäßig in milderer oder schwerer Form immer wieder neu ein, solange eine Anstaltsleitung gedanklich zur Hauptsache von der Idee einer technisch möglichst vollkommenen Sicherung und Verwahrung bestimmt wird. Das prinzipell Neue bei Simon besteht denn eben auch darin, daß er nicht bei der Kritik stehen geblieben, bzw. Vorschläge im Rahmen des bisherigen Schemas gemacht, sondern einen ganz anderen Weg eingeschlagen hat. Einer seiner Leitsätze lautet etwa folgendermaßen: Jeder, auch der scheinbar verblödetste Geisteskranke ist irgendwo therapeutisch noch erfaßbar. Dies kann aber niemals geschehen, wenn man ihn sich selbst und seinen Symptomen überläßt und ihn für unverantwortlich erklärt für alle asozialen Äußerungen seiner Krankheit. Er muß vielmehr neu erzogen werden, er muß durch einen Appell an die Reste von Gesundheit und Verantwortungsgefühl lernen, sich den berechtigten Forderungen und Ansprüchen seiner Umgebung anzupassen, lernen, daß er, wie in jeder menschlichen Gemeinschaft, auch in der Anstalt neben seinen Rechten seine Pflichten besitzt; er hat also z. B. das Recht auf eine ruhige, ihm zuträgliche Umgebung, hat aber auch die Pflicht, sie seinerseits nicht zu stören. Aber nicht nur in diesem Bereich, auch sonst wendet sich Simon auf Schritt und Tritt an das Gesunde und wirkt jeder Kultivierung des Pathologischen entgegen: Der Kranke soll arbeiten, soweit ihm dies nicht durch seinen körperlichen Zustand verwehrt wird, und zwar sollen sich die Anforderungen der Arbeit immer dicht an

Digitized by Google

der oberen Grenze seiner Leistungsfähigkeit halten; er soll ferner auch in der Freizeit nicht die Möglichkeit haben, sich wieder einzukapseln und sich auf seine Symptome zurückzuziehen. Ständig muß er gleichsam in Atem gehalten und durch immer neue Anregungen und Forderungen mit der Mitwelt verknüpft werden.

Es mag sein, daß diese einfachen Formulierungen kaum als etwas Besonderes, ja gar Revolutionierendes einleuchten werden; in der Tat kann wohl nur einer, der schon längere Zeit den komplizierten Betrieb einer Irrenanstalt aus eigener Erfahrung kennt, ermessen, wie einschneidend die Konsequenzen sind, die sie nach sich ziehen. Vielleicht wird dies aber doch etwas klarer werden, wenn ich nun versuche zu schildern, wie die Forderungen Simons in die Praxis umgesetzt werden: Über allem steht das eine: Der Gedanke des Heilzweckes muß alle Glieder, die zu einer Anstalt gehören, vom Direktor und den Ärzten bis zum letzten Küchenmädchen, erfassen und durchdringen. Denn jeder, der überhaupt irgendwie mit den Kranken in Berührung kommt, hat eine Funktion im therapeutischen Plane, in der praktischen Durchführung der geschilderten Prinzipien zu erfüllen. Die Arbeit im Simonschen Sinne beginnt deshalb schon mit der Erziehung und Umstellung des Personals, denn eine richtige Einstellung der Hilfskräfte ist die unerläßliche Vorbedingung für einen Erfolg. Gerade diese Seite des Problems ist aber keineswegs die leichteste: Sie verlangt den Bruch mit einer Menge alter Anschauungen und Vorurteile, sie verlangt Begeisterung, Selbständigkeit, Initiative, Aktivität, Einfühlungsvermögen von Leuten, die bisher vielfach gewohnt waren, lediglich den Gefangenenwärter zu spielen. Die Anforderungen, die an das Personal gestellt werden müssen, zeigen sich gerade z. B. bei der Herstellung der Ruhe auf einer Abteilung und bei der Bekämpfung der unsozialen Manieren und Reaktionen der Kranken. Zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes auf einer unruhigen Station ist es wesentlich, nicht erst einzugreifen, wenn die Unruhe schon da, eine Affektexplosion, eine asoziale Handlung schon erfolgt ist. Dazu bedarf es aber nicht nur genauer Kenntnis der Patienten, sondern auch ständiger aufmerksamer, wenn auch möglichst unauffälliger Beobachtung durch den Pfleger. Sieht er etwa zwei Kranke zusammenstehen, von denen er weiß, daß sie sich nicht gut vertragen, so wird er sie unmerklich, ohne daß sich der eine oder andere benachteiligt zu fühlen braucht, voneinander entfernen und vermeiden, daß sie mehr miteinander in Berührung kommen als unbedingt notwendig ist. Ist ein Kranker innerlich geladen, verstimmt, so wird der Pfleger sofort dem Arzte Mitteilung machen, damit eine Aussprache eine Beruhigung herbeiführen kann, bevor es zu einer Entladung kommt. Tritt aber trotzdem eine Ruhestörung ein, so hat er die Befugnis, von sich aus sofort die nötigen Gegenmaßnahmen zu ergreifen: Die Reaktion auf das Verhalten des Kranken muß unmittelbar erfolgen, wenn sie eine Wirkung haben und wenn nicht mit der Einholung einer Weisung des Arztes wichtige und kostbare Zeit vergehen soll. Die ergriffenen Maßnahmen bestehen darin, daß der störende Kranke sofort aus der Gemeinschaft der anderen entfernt und für kurze Zeit (im Maximum ½ Stunde) in einen leeren Saal verbracht wird. In den allermeisten Fällen genügt dieses kurze Beiseitebringen nicht nur, um die Ruhe auf der Abteilung zu erhalten, sondern auch um den aufgeregten Kranken selber zu beruhigen. Ist dies aber nicht der Fall, so kann ein kurz dauerndes warmes Bad, im schlimmsten Falle eine Schlafmittelinjektion verabreicht werden. Oberstes Gesetz dabei ist aber, daß der Kranke alle diese Maßnahmen nicht als Strafe empfin-

Digitized by Google

den darf, sondern als logische Reaktion der Umgebung auf sein Verhalten. Die Motivierung darf denn auch immer nur sein: „Weil du die Ruhe der anderen Kranken störst und deine Umgebung ein Recht auf Ruhe hat, müssen wir dich entfernen!"

Nicht minder große Anforderungen an das Pflegepersonal stellt aber auch die Bekämpfung asozialer, übler, eingeschliffener Manieren und Stereotypien, wie Zerreißen, Kratzen, Sichschlagen u. a. m. Die kategorische Forderung, derartige Krankheitsäußerungen einfach nicht zu dulden, wird dadurch in die Tat umgesetzt, daß sich ein Pfleger tagelang ausschließlich mit dem betreffenden Kranken beschäftigt und ihm mit unendlicher Geduld zuspricht, er dürfe dies nicht tun, und die betreffende Bewegung immer wieder abwehrt. Aus einer Fülle von anderen greife ich folgendes Beispiel heraus: Eine alte, schon ziemlich stark verblödete Frau wird aus einer anderen Anstalt mit vollständig zerkratztem, blutigem Gesicht eingewiesen. Sie tut den ganzen Tag nichts anderes als sich weiter zu kratzen und sich Haare auszureißen. Nun wird eine Pflegerin neben sie gesetzt, die ihr 2 Tage lang unablässig alle paar Minuten die Hände vom Gesicht und den Haaren wegnimmt, in den Schoß legt und ihr dazu beständig sagt, sie müsse dieses Kratzen und Ausreißen bleiben lassen. Am Abend des 1. Tages ist noch kein Erfolg zu sehen. Am 2. Tag wird das Kratzen schon seltener und am Morgen des 3. Tages bleibt es ganz aus. Nach 8 Tagen sitzt die Kranke munter, geordnet, gut angezogen bei der Arbeit am Spinnrad. Die Kratzwunden im Gesicht sind schon am Vernarben. Auf die Frage, ob sie nun nicht mehr kratze, meint sie vergnügt lächelnd: „Davon reden wir nicht mehr!" — An diesem kleinen Beispiel ist vielleicht am besten zu sehen, worin der grundsätzliche Unterschied gegenüber der früheren Einstellung besteht: Man hätte wohl zu jeder Zeit auch versucht, der Kranken das Kratzen abzugewöhnen, den Versuch aber nach kurzer Zeit als aussichtslos aufgegeben und sich damit beruhigt, die Kranke sei eben verblödet, es lasse sich nichts machen; so hätte man sie weiter kratzen lassen und hätte ihr vielleicht schließlich die Hände festgebunden, eine Maßnahme, die sichtlich weder für sie selbst noch für die Umgebung einen Vorteil bedeutet hätte.

Nun habe ich bereits angedeutet, daß eine weitere wichtige Rolle in der kollektiven Psychotherapie die Beschäftigung der Kranken bildet. Vielfach werden ja auch die Simonschen Bestrebungen mit einer gut ausgebauten Arbeitstherapie gleichgesetzt, eine Auffassung, die aber bestimmt unrichtig ist und zu schweren Mißverständnissen und Verkennungen seiner Methode geführt hat. Die Arbeitstherapie ist ein sehr wichtiges Teilglied, aber nicht mehr, in der Kette der Forderungen Simons. Freilich hat er ihr besondere Aufmerksamkeit zugewendet und auch hier mit größter Konsequenz die letzten Möglichkeiten herausgeholt. Während man früher Kranke arbeiten ließ, die spontan bereit waren oder sich mit leichter Mühe dazu bringen ließen, stellt Simon die Forderung auf, daß alle nicht durch körperliche Gebrechen behinderten Patienten, d. h. also 80—90% der Insassen einer Anstalt, beschäftigt werden müssen und können. Dabei dürfe es sich aber nie um eine sinnlose, völlig unproduktive Arbeit handeln; auch ein weitgehend verblödeter Kranker sieht oft überraschend leicht ein, ob das, was er leistet, einem sinnvollen Zweck dient oder nicht. Zudem soll die Arbeitsleistung u. a. ja gerade dazu dienen, das Selbstgefühl des Kranken zu heben und ihm zu zeigen, daß er noch zu etwas taugt. Es ist dies ganz besonders zu betonen gewissen Mißverständnissen gegenüber, die da und dort z. B. dazu geführt haben, daß man dieselben Kranken mit einem Karren Steine wegführen und am nächsten Tag wieder an den alten Ort zurückbringen ließ; so ist nun freilich die Arbeitstherapie nicht gemeint!

Digitized by Google

Voraussetzung für eine derart umfangreiche und sinnvolle Beschäftigung der Kranken ist allerdings das Vorhandensein zahlreicher und differenzierter Arbeitsmöglichkeiten. Es gilt deshalb die Regel, daß in der ganzen Anstalt keine Arbeit von Gesunden geleistet werden darf, die auch von Kranken besorgt werden könnte. Dabei darf es keine Rolle spielen, wenn dieselbe Leistung von Normalen in kürzerer Zeit erreicht würde, wie denn überhaupt ökonomische Gesichtspunkte zunächst nicht ins Gewicht fallen dürfen. Zeigt es sich doch in der Regel, daß das finanzielle Endresultat infolge Abbau normaler Arbeitskräfte, Leistung von Arbeiten, die sonst nicht durchgeführt werden könnten, Einsparungen an zerrissener Wäsche, Kleidern, zerschlagenen Fensterscheiben und nicht zuletzt Entlastung des Armenbudgets durch frühere Entlassungsfähigkeit der Patienten sich gleich, wenn nicht besser stellt. Es kommen deshalb als Arbeitsmöglichkeiten vor allem alle schon im Dienste der Anstalt stehenden Einrichtungen in Frage, wie Küche, Wäscherei, Gärtnerei, Landwirtschaftsbetriebe, ferner sämtliche angegliederten Berufswerkstätten der Schreiner, Sattler, Maler, Schuhmacher, Schneider usw. Dabei wird man zweckmäßig die Kranken je nach ihren geistigen und körperlichen Fähigkeiten in Gruppen einteilen, die den entsprechenden Arbeitsstufen zugeteilt sind. Die Arbeit soll ja in erster Linie nicht um ihrer selbst willen verrichtet werden, sondern um den Kranken zu fördern. Sie muß deshalb den noch vorhandenen Fähigkeiten genau angepaßt sein; auf der untersten Stufe wird sie aus einfachsten, elementaren Handgriffen, ja vielleicht nur darin bestehen, daß der Kranke wieder einmal richtig Gehen lernt. Innerhalb dieses Stufensystems wird der Kranke nach Maßgabe seiner Fortschritte zu immer qualifizierteren, selbständigeren und verantwortungsvolleren Betätigungen vorrücken. Dabei darf in der Beurteilung dessen, was geleistet wird, selbstverständlich nicht der reale Wert der Arbeit maßgebend sein, sondern einzig und allein der therapeutische Effekt, d. h. das, was der Kranke für seine Gesundheit damit gewinnt. Gerade für dieses Stufensystem eignet sich nun die Arbeit im Garten und auf dem Felde besonders gut, weil nebeneinander einfachste und komplizierte Betätigungsmöglichkeiten vorhanden sind. Zudem bietet erfahrungsgemäß schwerere körperliche Arbeit eine ausgezeichnete Entladungsmöglichkeit für motorisch erregte und gespannte Kranke, die sich hier „austoben" können, während sie früher dauernd im Bad oder in der Zelle gehalten werden mußten.

Im weiteren muß aber auch für Kranke, deren Zustand es nicht erlaubt, sie im Freien oder in den Anstaltsbetrieben zu beschäftigen, für genügende Arbeitsmöglichkeiten gesorgt werden. Es müssen deshalb eine Reihe anstaltsfremder Beschäftigungszweige vorhanden sein, die immerhin nach Möglichkeit keine Konkurrenzierung des freien Gewerbes bedeuten dürfen. Es wird sich also um Arbeiten handeln, deren Produkte von der Anstalt selbst in genügender Zahl aufgenommen werden können; oder aber um solche, die sonst maschinell hergestellte Teilstücke für Großbetriebe anfertigen. Für die unterste Arbeitsstufe der Schwerkranken kommt in Betracht: Erlesen von Bohnen, Federnschleißen, Sortieren von Staniol, Entrippen von Tabakblättern, einfachste Papierfalzarbeiten. In einer etwas differenzierteren Klasse werden Papiertüten geklebt, Kokosmatten oder Vorlagen und Schuhsohlen aus Peddigrohrabfällen geflochten, Kunststeine hergestellt. Schon recht viel Selbständigkeit verlangt dann das Weben, Spinnen, die Anfertigung von Korbflecht- und Raffiaarbeiten, die Teppichfabrikation, Kartonagearbeiten usw. Bei weiblichen Kranken stehen natürlich die mannig-

Digitized by Google

faltigen Handarbeiten, vom einfachen Stricken bis zu kunstgewerblichem Sticken und Weben im Vordergrund. — Auch bei diesen Betrieben darf selbstverständlich nicht eine Rendite erwartet werden, etwaige Überschüsse sollten nicht im allgemeinen Anstaltsbudget untergehen, sondern in irgendeiner Form (Vergnügungsfonds, Kostzulagen, Taschengeld usw.) wieder den arbeitenden Kranken zugute kommen. Sie bilden zugleich als Arbeitsprämien ein gelindes Druckmittel, um die einzelnen Kranken zur Arbeit heranzubringen. So haben viele Anstalten z. B. auch ein eigenes Geld eingeführt, das nur innerhalb der Anstalt Kurswert hat und von dem die arbeitenden Patienten wöchentlich einen bestimmten Barbetrag erhalten, der je nach ihrer Leistung variiert werden kann. Da sie außerhalb der Anstalt nichts damit anfangen können, dürfen sie frei darüber verfügen; in den holländischen Anstalten sind kleine Kramladen eingerichtet, wo damit Eßwaren, Rauchzeug, Schreibpapier, Tee, Zucker, ja sogar Strümpfe u. a. gekauft werden kann. Oft befinden sich auch innerhalb des Anstaltsareals alkoholfreie Restaurants, in denen die Kranken in ihrer freien Zeit und bei Besuchen mit Angehörigen zusammen gegen Bezahlung in Anstaltsmünze Tee, Kaffee, Limonade, alkoholfreien Wein usw. genießen können. Derartige Aufmunterungsmittel sind nützlich, in den allermeisten Fällen aber keineswegs unentbehrlich. Weitaus wichtiger für die Lösung der Aufgabe, den Kranken an die Arbeit heranzubringen, ist die allgemeine Stimmung, die Atmosphäre auf einer Station. Ist nur genügend Gelegenheit vorhanden und haben einige den Anfang gemacht, so fängt auch der Großteil der übrigen Kranken spontan an zu arbeiten. Die gebildete Gemeinschaft und der darin sich ausbreitende Arbeitsgeist wirken außerordentlich rasch ansteckend: Abseitsstehende fühlen sich isoliert, wenn um sie herum alles arbeitet, sie wollen nicht zurückstehen und greifen schließlich auch zu. Bei ganz Verblödeten, die für die umgebende Atmosphäre völlig unempfindlich sind, bedarf es allerdings noch anderer Mittel: der Geduld und Aufmerksamkeit des Pflegepersonals, das stundenlang mit ihnen die gleichen Handgriffe einübt, bis nach und nach eine gewisse Selbständigkeit erwacht und die Kranken nun aus eigener Initiative und ohne beständige Nachhilfe weiter arbeiten.

Es würde nun sicher wenig in den Rahmen des bisher geschilderten Vorgehens Simons passen, wenn die durch die Arbeit erzielte Beeinflussung des Kranken in der freien Zeit, d. h. während der Arbeitspausen, abends und an den Feiertagen einfach sistiert und der Kranke wieder sich selbst überlassen würde. In der Tat legt Simon gerade auf die Ausfüllung dieser freien Stunden, auf den Ausbau einer Freizeitbeschäftigung ein besonderes Gewicht. Nicht nur sollen dem Kranken reichlich Zeitungen, Zeitschriften und andere Lektüre zur Verfügung stehen, er muß vom Pflegepersonal auch aktiv dazu angehalten werden, die Bilder zu betrachten, das Gedruckte wirklich zu lesen. Vor allem wird aber auch hier wieder die Gemeinschaftsbildung betont: Man zieht den einzelnen zu gemeinsamen Unterhaltungsspielen heran, veranstaltet Feste, Tanzanlässe, Theater- und Kinovorstellungen usw., läßt ihn Turn- und Gymnastikstunden mitmachen und betreibt soviel wie möglich gemeinsamen Sport. Diese Art der Beeinflussung durch das Personal verlangt vielleicht noch mehr an Ausdauer, Geduld, Takt und Geschick als die Zuführung zur Arbeit, und Simon hat mehrfach betont, der Prüfstein für eine nach seinen Prinzipien geleitete Anstalt bilde immer der Sonntag.

Dieses Bild von der praktischen Durchführung der Simonschen Forderungen ist nun noch zu ergänzen durch das, was dem Erfahrenen beim Besuch einer nach

Digitized by Google

der Methode der „aktiveren Therapie" Simons geleiteten Anstalt wohl zuerst und am stärksten in die Augen springt: Der äußere Aspekt der Räumlichkeiten, die von Arbeitsgeist durchflutete, wohnliche, behagliche, ruhige Atmosphäre. Waren früher Schlafräume, Wachsäle und Dauerbäder das Kennzeichen der Anstalt, so sind es heute Werkstätten, Spiel- und Aufenthaltsräume. Die Beruhigung und Beschäftigung der Hauptmasse der Kranken machen auch einen großen Teil der früheren Sicherungsmaßnahmen überflüssig: Die Räume selbst der unruhigsten Stationen können unbedenklich mit Glastüren, Gardinen, Blumenstöcken versehen werden, unnütz gewordene Isolierräume werden zu freundlichen Einzelzimmern eingerichtet, statt Blechgeschirr wird Porzellan verwendet, kurz, der früher so stark hervortretende Unterschied zwischen den einzelnen Abteilungen der Anstalt wird mehr oder weniger vollständig verwischt. Es ergibt sich daraus noch manches, was therapeutisch nicht weniger wichtig ist als der direkte Einfluß durch Beschäftigung und durch Abstellen der unsozialen Krankheitsäußerungen. Das Milieu, in dem der Kranke innerhalb der Anstalt lebt, nähert sich weitgehend dem normalen und fordert an sich schon eine gewisse Anpassung. Zugleich ist aber auch der Eindruck, den der neuangekommene Kranke, seine Angehörigen, fremde Besucher empfangen, ein ungemein viel günstigerer; er hilft mit an der Beseitigung aller Vorurteile, die so oft jedem therapeutischen Bemühen des Anstaltsarztes hindernd im Wege stehen.

Nun ist es aber an der Zeit, zu unserem Ausgangspunkt zurückzukehren. Es wurde bereits darauf hingewiesen, das Vorgehen Simons sei ursprünglich durchaus negativ orientiert gewesen, begrenzt durch das Ziel, frühere Mißstände des Anstaltsbetriebes zu vermeiden und die Geisteskrankheit nicht schwerere Formen annehmen zu lassen, als sie durch den Grundprozeß selbst bedingt seien. Inwiefern und warum hat aber der Erfolg seiner Methode diese Grenze bei weitem überschritten? Überschritten hat er ihn deshalb, weil schon heute die Erfahrung gelehrt hat, daß mit der Simonschen „aktiveren Therapie" zahlreiche chronische, als hoffnungslos aufgegebene Fälle in einem Ausmaße gebessert werden können, wie man es früher niemals für möglich gehalten hätte, und zwar auch in Symptomen, die bestimmt nicht lediglich als Anstaltsartefakte bezeichnet werden dürfen. Die Grundlage dieser Erfolge kann aber sicherlich nicht allein in den einzelnen Teilforderungen Simons liegen, weder an der besonders raffinierten Arbeitsorganisation, noch an der kategorischen Forderung nach Ruhigstellung der Abteilungen, dem Appell an die Verantwortlichkeit des Geisteskranken, der Änderung des äußeren Milieus oder der Tatsache, daß Simon die „Heilerziehung und Beschäftigung nicht nur auf einen mehr oder minder großen Prozentsatz, sondern auf alle Anstaltskranken ausgedehnt hat (Thumm)", so bedeutsam jede an und für sich ist. Wie ich andernorts zu zeigen versucht habe, liegt das Hauptgewicht anderswo, nämlich in der Unterstellung sämtlicher gesunder und kranker Angehörigen der Anstalt unter eine gemeinsame Idee, den „Heilplan"; nur insofern eine solche Ein- und Unterordnung, eine einmütige Zusammenarbeit unter der Leitung eines von der Sache überzeugten, ja begeisterten Führers vorhanden ist, wird wirklich das erreicht, was Simon will; jeder Versuch, nur eine seiner Teilforderungen zu verwirklichen, ohne Umstellung der gesamten Anstaltsatmosphäre, hat regelmäßig früher oder später insofern Schiffbruch gelitten, als zum mindesten die Erfolge nicht über das hinausgingen, was früher schon zustande gebracht werden konnte. Das Erfaßtsein aller Beteiligten von

Digitized by Google

derselben leitenden Idee bedingt nun aber zweifellos die Entstehung einer Gemeinschaft, im Prinzip ähnlich etwa einer religiösen oder militärischen Kollektivorganisation. Wie sehr auch die Kranken der Anziehung durch eine solche „organisierte Massenbildung" unterliegen, illustriert am besten das hübsche Gespräch, das Simon zwischen zwei weiblichen Anstaltspfleglingen belauscht hat: Die eine war vor 4 Wochen, die andere eben erst aus einer anderen Anstalt nach Gütersloh übergeführt worden. Die Neuangekommene, die als unsozial, widersetzlich und zänkisch bekannt war, meinte nun: „Was sind das hier für komische Kranke; sie sind ja ganz ruhig und tun alles, was die Pflegerinnen sagen!" Darauf sagte die andere: „Wart' nur einmal ab, wenn du einmal 14 Tage hier bist, bist du gerade so wie wir!" — In dem „wir" der zweiten Kranken liegt sichtlich der beredte Ausdruck dafür, wie sehr sie sich bereits (nach 4 Wochen) mit ihrer Umgebung identifiziert hat und als Glied in der Anstaltskollektivität aufgegangen ist. In diesem „wir" tritt der Neuangekommenen schon nicht mehr das Einzelindividuum, sondern die Anstaltsgemeinschaft gegenüber. Sie hat sich ihr, wie Simon weiter berichtet, denn auch schon nach wenigen Tagen ebenfalls eingefügt.

In dieser eigenartigen Umbildung der Anstaltsteile (Angestellte, Pflegepersonal, Kranke) zu einer Gemeinschaft, einer organisierten Masse unter Leitung eines Führers, dessen grundlegende Idee der Glaube an den gesunden Rest in jedem Kranken und die Möglichkeit seiner therapeutischen Beeinflußbarkeit bildet, liegt sicher der Kernpunkt der Simonschen Methode. Gemäß den spezifischen psychologischen Gesetzen der Gemeinschaftsbildung, insbesondere der gesteigerten Suggestibilität der einzelnen Glieder lassen sich nun zunächst die Teilforderungen Simons in viel größerem Ausmaße realisieren. Nicht nur wird der einzelne Angestellte und Pfleger die an ihn gestellten Mehranforderungen müheloser erfüllen können, wenn er vom Strom des gemeinsamen Fühlens, Denkens und Handelns getragen wird; vor allem wird der Kranke leichter zum sozialen Verhalten und zur Arbeit gebracht werden können, wenn er der Suggestion der allgemeinen Atmosphäre ausgesetzt ist.

Was bis dahin resultiert, scheint nun allerdings nicht viel mehr zu sein als eine äußerliche Sozialisierung der Kranken, eine, wenn auch sehr erhebliche anstaltstechnische Verbesserung. Die eigentliche therapeutische Wirkung auf den einzelnen Patienten müssen wir erst noch suchen. Da sind zunächst eine Reihe von Faktoren, die alle eine therapeutische Wirkung bedeuten, aber noch nicht das zentrale Problem darstellen. So z. B. organphysiologische, d. h. Anregung von Stoffwechsel und Blutzirkulation durch die vermehrte Bewegung und die Arbeit in der frischen Luft. Ferner die durch die ständige Beschäftigung mit dem Kranken bedingte geistige Anregung und Weckung, die Verhütung des Einrostens infolge von Nichtgebrauch, die Hebung des Selbstwertgefühls durch die geleistete Arbeit und schließlich die Lösung affektiver Spannungen durch Abfuhr ins Motorium. Alle diese Dinge berühren aber noch nicht den spezifischen Kern der aktiveren Therapie Simons: Schon mehrfach konnte ich darauf hinweisen, wie seine, auch der gebildeten Anstaltsgemeinschaft übermittelte Einstellung in erster Linie nicht vom Pathologischen, sondern vom Gesunden im Kranken ausgeht. Der Patient einer Simonschen Anstalt soll gerade das tun, was man sonst von einem Geisteskranken nicht zu verlangen pflegt, ja wozu man ihn für unfähig hält: Er soll arbeiten, er soll sich geordnet benehmen, soll ruhig sein, soll verantwortlich sein für seine asozialen Handlungen, soll bestimmte Pflichten

Digitized by Google

seiner Umgebung gegenüber auf sich nehmen, soll sich überhaupt reibungslos in eine menschliche Gemeinschaft einordnen — kurz, grob gesagt, man fordert von ihm, sich weitgehend so zu benehmen, wie es ein Normaler in der gleichen Situation tun würde. Man mutet mit anderen Worten dem Kranken zu, seine eigenen Krankheitssymptome genau so zu ignorieren, wie seine heilpflegerische Umgebung dies mit Absicht tut. Dies heißt aber nichts anderes, als daß man ihn nötigt, die krankhaften Strebungen und Erlebnisse mit allen ihren nach außen sichtbaren Symptomen zu unterdrücken, sich selbst zu verbieten, sie zu verdrängen. Dies ist sicherlich der eine wichtige Wirkungsmechanismus der Simonschen Methode. Er vermittelt uns den Anschluß an die im letzten Abschnitt besprochene „zudeckende" Psychotherapie; es handelt sich letzten Endes um nichts anderes als um die damals angeführten innerseelischen therapeutisch wirkenden Vollzugsweisen, nur daß sie hier, auf dem Boden der Kollektivität, der Gemeinschaftsbildung, eine ungleich größere Intensität gewinnen.

Die andere wichtige Wirkungsweise der aktiveren Therapie, d. h. der Kollektivtherapie überhaupt liegt in der Einfügung des Kranken in die Gemeinschaft selbst. Auch hier wirkt die Massensuggestion der Kollektivität, ferner das Vorhandensein einer Gemeinschaft, die nicht nur bereit ist den Kranken aufzunehmen, sondern ihn mit allen Mitteln zu sich zu ziehen sucht, in unendlich stärkerem Maße, als wenn man sich bemüht, den gleichen Effekt auf individuellem Wege zu erreichen. Gelingt aber die Einfügung, dann ist meist schon ein großer Schritt getan, um den Kranken aus seiner Isolierung, seiner unwirklichen Welt herauszureißen. Er knüpft wieder Beziehungen zu seiner lebendigen, realen Umwelt an, er geht Bindungen ein und wird auch durch die gemeinsame Arbeit auf dem Wege über die Liebe zur Scholle, zum Gebrauchsgegenstand, zum Handwerklichen in allen ihren Abstufungen in den Fluß und die Hierarchie des wirklichen Geschehens hineingezogen.

Gerade diese letzten Erwägungen zeigen, mit wieviel Recht wir die spezifischen Einflüsse der Anstaltsbehandlung von Geisteskranken, insbesondere wenn sie nach Simonschen Prinzipien geführt wird, als Kollektivtherapie bezeichnet haben. In der Tat beruht ihre Stärke darauf, daß der Akzent, das Interesse vom individuellen Krankheitsfall auf die Gesamtheit, die Kollektivität verschoben wird. Darin liegen aber gleichzeitig auch ihre Schwächen und Gefahrenmomente, auf die wir nun noch kurz eingehen müssen. Die eine Gefahr besteht darin, daß die „aktivere Therapie" zum Schema wird, daß die starre Einstellung auf die Kollektivität und die prinzipielle Ignorierung des Pathologischen den Blick für die Besonderheiten des Einzelfalles und die Möglichkeiten auch der individuellen somatischen und psychischen Therapie trübt. Wie noch auszuführen sein wird, eignet sich besonders die psychopathologische Struktur der schizophrenen Erkrankungen für die kollektive Therapie. Nun bilden Schizophrene allerdings im allgemeinen das Hauptkontingent der Insassen einer Irrenanstalt. Daneben gibt es aber doch noch eine Menge anderer Psychosen, akute Verwirrtheitszustände, reaktive Depressionen, organische Störungen, ferner Psychopathien, bei denen die Behandlung, wie übrigens unbedingt auch bei einem Teil der Schizophrenien, ihre eigenen, individuellen Wege gehen muß. Die geschilderten Überspannungen der kollektiven therapeutischen Prinzipien lassen in der Tat häufig keinen Raum mehr für derartige Differenzierungen. Zudem führt die mit der kollektiven Methode bis zu einem gewissen Grade unvermeidlich mangelhafte psychologische Erforschung und Verfolgung des Einzelfalles oft

Digitized by Google

zu groben Täuschungen über den Erfolg; etwa darin, daß man glaubt, Halluzinationen und Wahnideen seien wirklich verschwunden, weil der Kranke innerhalb der Anstaltsgemeinschaft nichts mehr davon sagt; oder aber es wird die bloße Sozialisierung, „Domestikation" der Kranken, die Erzeugung von „Arbeitsautomaten" verwechselt mit wirklicher Besserung oder gar Heilung der Krankheit. Schließlich birgt der Appell an das Gesunde im Kranken, die Statuierung einer gewissen Verantwortlichkeit, die Forderung nach sozialer Anpassung, die Gefahr mißverständlicher Auslegung in sich, die paradoxerweise in einer Art Zwangserziehung und Zwangsarbeit das Heil erblickt. Simon selbst hat denn auch durchaus mit Recht immer wieder vor einer solchen schematischen Erstarrung gewarnt. So sagt er u. a., in der Psychotherapie tue uns im Gegenteil not „die Beweglichkeit, die Lebendigkeit, die stete Anpassung an die dauernd wechselnden individuellen Bedürfnisse, also gerade das Freiwerden von jedem System . . . ." „Selbst die technische Organisation, die wir uns für die Krankenbehandlung geschaffen haben, ist lediglich ein vielleicht ganz zweckmäßiger äußerer Rahmen, der aber das Wesen der Sache kaum berührt und den man sicher ohne Nachteil auch anders gestalten könnte."

Zum Schluß muß noch eines letzten Gefahrenmomentes gedacht werden: Es darf nie vergessen werden, daß die nach kollektiven Prinzipien geführte Anstalt in gewisser Beziehung immer nur ein Surrogat für die Bedingungen des wirklichen Lebens extra muros darstellt. Das freie Leben stellt gerade einen großen Teil der Forderungen, mit denen Simon in der Anstalt dem Kranken gegenübertritt, in noch erheblich größerem Maße; es ist immer noch viel anregender, weckender als die noch so gut geführte Anstaltsgemeinschaft, verlangt vom Kranken noch viel mehr Aktivität und Anpassung an wechselnde Bedingungen. Schon aus diesen therapeutischen Gründen besteht deshalb auch heute noch die alte Forderung Bleulers zu Recht, daß die Anstalt gleichsam nur Durchgangsstation sein dürfe, und daß, gerade bei Schizophrenen, ein Entlassungsversuch zu machen sei, sobald der Zustand des Kranken dies nur einigermaßen erlaube. In der kollektiv geführten Anstalt bestehen nun zweifellos unerwünschte Möglichkeiten, die sich gerade aus ihren zunächst günstigen Auswirkungen ergeben können: Die Gefahr nämlich, daß der gebesserte Kranke in dem für ihn so fruchtbar gewordenen Milieu hängen bleibt und seine wiedergewonnenen Fähigkeiten nur innerhalb dieser spezifischen Gemeinschaft anwenden kann. Er erstarrt dann in den einmal hergestellten Beziehungen und Bindungen und die Anstaltsgemeinschaft bildet für ihn dauernd die einzige Möglichkeit, den Kontakt mit der Realität aufrecht zu erhalten.

Dieser Gefahr kann allerdings, sofern sie richtig erkannt wird, nicht allzu schwer begegnet werden, indem man den Kranken Hand in Hand mit seiner Besserung aus dem engsten Kreis der kollektiven Organisation hinausrücken läßt und ihn zunächst innerhalb der Anstalt in immer gelockertere, der Außenwelt mehr angenäherte Gemeinschaftsgruppen, z. B. pflegerlose Abteilungen, Landhäuser usw. überführt. Auf diese Weise erfahren seine Bindungen, erfährt seine Abhängigkeit von der eigentlichen Anstaltsgemeinschaft sukzessive eine Lösung und kann sich andererseits unmerklich eine Anpassung an die schärferen Forderungen und Bedingungen des freien Lebens ausbilden. Schließlich kann man ihn als letzte Stufe vor dem endgültigen Übergang zur Außenwelt die neuzeitliche Institution der offenen Fürsorge passieren lassen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1467. II. Vj. Pl. 2.

Experimentelle Psychologie und Psychotechnik

von Otto Graf in Dortmund-Münster

An den Beginn sei ein Vortrag gestellt, der zwar nicht das Experiment im Auge hat, aber das Verhältnis der Psychologie zur Psychiatrie beleuchtet, und zwar so, wie unsere westlichen Nachbarn es sehen. Repond (1) berichtet auf dem 38. Neurologen- und Internistenkongreß von Frankreich über den Einfluß der psychologischen Theorien auf die Entwicklung der Psychiatrie, und er tut es aus einer beim Romanen seltenen europäischen Schau. Ausgangspunkt sind ihm die spekulativen psychologischen Theorien (z. B. Pinel, Heinroth, Hoffbauer) mit ihrer Vernachlässigung der körperlichen Grundlagen, die sofort die Reaktion der Pathologie und Physiologie auf den Plan rief, der die Psychologie in der Psychiatrie etwas höchst Überflüssiges schien (Westphal, Esquirol, Baillarger). Die zweite Periode vereinigt die Richtungen und vereinfacht die Probleme, so wie etwa die Entwicklung der Physiologie zunächst alles zu erklären schien; namentlich die Neurologie wird geordnet und systematisiert, etwa durch Monakow, Sherington, dazu Marie, es wird die französische Ausprägung der Degenerationstheorie Magnans erwähnt. Als dritte, klassische Periode erscheint die Aufstellung der Krankheitsbilder auf Grund ihrer Entwicklung durch Kraepelin. Nun werden weiterhin die Versuche der Psychologie geschildert, von den verschiedenen Richtungen her die immer noch bestehenden Lücken in der Erkenntnis ausreichend zu unterbauen, der Behaviorismus der Amerikaner, die Strukturpsychopathologie der Deutschen (Jaspers, Schneider), die philosophischen Probleme des andern Welterlebens des Kranken werden berührt. Das Endergebnis ist das gleiche, zu dem unsere früheren Übersichten kamen, und das wir auch diesem Beitrag voranschicken möchten: nicht eine Richtung ist befriedigend, sondern nur kluge Auswahl aus dem Besten und dem Richtigen, das in jeder Schule steckt, heuristischer Eklektizismus kann die Psychiatrie weiterführen. Mit dieser Grundeinstellung sei in der Folge die Entwicklung der verschiedenen Richtungen besprochen.

Hier begegnet uns zunächst wieder E. R. Jaensch mit seiner Integrationspsychologie und Typenlehre. Die Sonderreihe der Auseinandersetzungen mit seinen Gegnern ist mittlerweile über Nr. 12 hinausgewachsen. Sie haben den auch von den Anhängern seiner Grundlehre langersehnten Erfolg, daß sich im Kreuzfeuer der Diskussion die Lehre klarer herauskristallisiert, und daß sich aus der Fülle der Methoden klare Richtlinien, ja feste Testsysteme entwickeln, die endlich auch den Eingang in die Klinik ermöglichen. Es sind vor allem zwei Arbeiten, die einer solchen Klärung dienen: G. H. Fischer (2) arbeitet in einer Untersuchung mit Eilkes die Eigenart der Typen heraus, indem er den Inte-

Digitized by Google

grationsbegriff als mehrdimensionales Bestimmungssystem von Strukturen aufzeigt und damit seiner Anwendungsmöglichkeit zur Charakterisierung einer Persönlichkeit sehr weite Grenzen zieht. Nach dem Grade der Integration ergibt sich eine quantitative Einstufung in stark oder schwach Integrierte innerhalb der gleitenden Skala von integriert bis desintegriert. Neben der quantitativen Bedeutung findet der Integrationsbegriff aber auch qualitative Dimensionsbereiche, und zwar bilden die Richtung, die Stabilität und die Eigenart des jeweiligen in der Strukturprägung dominanten Funktionsbereiches solche qualitative Einteilungskategorien. Der Richtung nach ergibt sich der außen- oder innenintegrierte Typ, in der Reihe von I_1 bis I_3 mit der Stärke etwa so gekoppelt, daß abnehmender Außenintegration zunehmende Innenintegration entspricht. Nach der Stabilität sondern sich stetige und wechselnde Strukturen, repräsentiert in ihren Mustertypen durch den Gegensatz der I-Strukturen zu den S-Strukturen (s. unten). Am deutlichsten aber prägen sich die unterscheidenden Merkmale aus bei Berücksichtigung der strukturprägenden Funktionsbereiche. Beim I_1-Typ liegen diese Bereichsdominanzen in den Wahrnehmungs- und Ausdrucksfunktionen, welche die Umweltbeziehungen aufnehmen oder äußernd vermitteln. Bei den I_2-Typen sind es die als Ideal anschaulich gehabten Vorstellungen, beim I_3-Typ rückt dieser Schwerpunkt in die Vital- oder Willenssphäre. Die für den nordischen Menschen typische Prägung I_2/I_3 trägt ihn im Tiefengefühl. Im Bereiche der S-Typen, der auch in 3 Spielarten aufgeschlossen ist, liegt die Dominante beim S_1-Typ sthenischer Prägung wie beim I_3-Typ in der praktischen und Willenssphäre, unterscheidet sich jedoch von diesen durch den inkohärenten, instabilen, abrupten Charakter des S-Typus überhaupt. Beim S_1-Typ asthenischer Prägung liegt sie in der Vorstellungs- und Phantasiewelt. Der S_2-Typ ersetzt die determinierende Dominanz eines Funktionsbereiches durch das Surrogat eines unnatürlich aufgebauten rationellen Oberbaues. So dankbar man für diese Systematisierung und Präzisierung des Integrationsbegriffes sein mag, an Klarheit und Prägnanz hat er nicht gewonnen. Eine solche Betrachtung fordert den früher besprochenen Einwand Pfahlers (vgl. Fortschr. Neur. 6, 180 (1934)) geradezu heraus, daß Jaensch den Integrationsbegriff auf ganz verschiedenen Gebieten und immer wieder mit anderer Sinngebung verwendet. Jaensch wird eine solche „physikoforme Klitterei" von seinem Standpunkte der ideoformen Betrachtung aus verwerfen, aber schließlich sind Grad, Richtung, Stabilität, Schwerpunkt jeweils von einer Besonderheit, die ein einheitliches Maß ausschließt. Er hat zu klären versucht, aber das Ergebnis verstärkt das Mißtrauen in die Art der Deutung der Integrationslehre. Der in Anspruch genommene Vorzug der Mehrdimensionalität wird vielmehr zum Vorwurf der Anwendung eines beliebig dehnbaren und interpretierbaren Prinzips zur Typenherleitung.

Die praktische Anwendung der Integrationstypologie auf ein die Psychiatrie berührendes Gebiet versucht ebenfalls G. H. Fischer mit Hentze (3). Die Arbeit bildet die Einleitung zum Versuch einer integrationspsychologischen Erbforschung. Sie soll den Vorzug der Strukturbetrachtung gegenüber der Herausarbeitung von Grundfunktionen erweisen, wie sie in psychologischer Weiterführung der Kretschmerschen Lehre vor allem von Pfahler vertreten wird. Bei der grundsätzlichen Bedeutung dieses ersten Versuches, von dem man selbstverständlich keine abschließenden Ergebnisse erwarten wird, sei näher darauf eingegangen.

Digitized by Google

Der Autor geht aus von den beiden durch Hellpach herausgearbeiteten Rassendefinitionen: Rasse als Stigma und Rasse als Stil. Erstere geht aus von einzelnen Merkmalen, konstruiert aus dem häufigen Zusammentreffen (Korrelation) ein Rassebild, dessen Konstruktion ähnlich wie in Botanik und Zoologie auch beim Menschen erfolgt. Die Methode und Betrachtungsweise ist also entsprechend der Kategorienlehre von Jaensch elementenpsychologisch, ursachenwissenschaftlich oder physikoform. Rasse als Stil dagegen geht aus von der ganzheitlichen, körperlich-seelischen Einheit, einzelne Beobachtungen werden auf ihren Stilgehalt ausgewertet (Claus). Weg und Betrachtung sind also ganzheitspsychologisch, erscheinungswissenschaftlich, ideoform. Diese Strukturpsychologie geht aber auch bewußt vom Experiment aus, das ja für Jaensch immer Ausgangspunkt bleibt. Methodisch wertvoll ist hier eine erstmalige Zusammenstellung von Grundverfahren zur Ermittlung des Integrationsgrades in verschiedenen seelischen Schichten, der sog. „schichtendiagnostische Test", mittels dessen Fischer eine große Zahl von Eltern und Kindern geprüft hat, um aus der Vergleichung der Einzelbefunde die Vererbungsweisen festzustellen. Der Test sei hier wegen seiner, durch die Art der Auslegung nicht berührten, allgemeinen Bedeutung angeführt:

Schichtendiagnostischer Test:

I. Elementarseelische Schichten (persönliches Tempo), (Methoden von Enke und Frischeisen-Köhler), zudem
   1. Motorische und akustische Bestimmung des Tempos,
   2. Prüfung der Stabilität oder Labilität des Tempos,
      a) in bezug auf Ablenkbarkeit durch extrem langsame und schnelle Musik und durch Metronomschlag,
      b) in bezug auf Anpassungsfähigkeit durch Metronomversuch.

II. Mittelhohe Schichten (Wahrnehmung und Motorik),
   1. Brillen- (oder Stangen-) test zur Prüfung der Stabilität und Anpassungsfähigkeit der Raumwahrnehmung,
   2. Nachbildtest,
   3. Tremometerversuch mit und ohne Ablenkung.

III. Höhere Schichten,
   1. Rorschachtest,
   2. Assoziationstest,
   3. Test zur Prüfung der Aufmerksamkeitsablenkung bei Mehrfachleistung (Lösung einer leichten Rechenaufgabe bei gleichzeitigem Anhören und nachträglicher Wiedergabe einer affektiven Erzählung).

Bei solcher Prüfung ergibt sich eine schichtenmäßige Differenzierung der Struktur nach zwei Richtungen: Es können sich verschiedene Strukturen in verschiedenen Schichten finden, symbolisch dargestellt etwa in folgender Weise:

↑ I_3	höhere Schicht	Geringe Integration	in den höheren Schichten
I_2 d. h.	mittlere Schicht.	Mittlere „	„ „ mittleren „
I_1	untere Schicht.	Hohe „	„ „ unteren „

Weiter finden sich auflösende (S) oder verfestigende (D) Komponenten, vor allem in den höheren Schichten. Diese letzteren stabilisieren an sich schon feste Strukturen noch mehr oder sie kompensieren auflösende Komponenten in

Digitized by Google

unteren Schichten. Symbolisch dargestellt wird die Formel: mittlere Integration in allen Schichten mit auflösenden Komponenten in unteren und höheren Schichten: $\begin{matrix} I_2 \\ I_2 \\ I_2 \end{matrix} \!\!\searrow\!\!\leftarrow\!\!\swarrow\!\! S$. Für das Strukturbild von größter Bedeutung ist namentlich die mittlere Schicht, häufig sind Strukturlegierungen I_2/I_3 oder I_3/I_2, wobei die überwiegende Struktur zuerst genannt ist. Bei der Bedeutung und Verbreitung der Integrationslehre scheint es mir zur Beurteilung durch den Mediziner und Naturwissenschaftler unerläßlich, wenigstens drei Beispiele der Art und Weise der Erbforschung zu zitieren:

	Vater	Mutter	Sohn (Söhne)
Nr. 3	I_2/I_3	I_3/I_2	I_2/I_3
Nr. 14	$I_2 \leftrightarrows S$	$I_1 \leftrightarrows S$	$\uparrow \begin{matrix} I_1 \\ I_2 \end{matrix} \!\!\leftrightarrows S$
Nr. 115	$\uparrow \begin{matrix} I_1 \\ I_2 \\ I_1 \end{matrix} \!\!\swarrow S$	$\uparrow \begin{matrix} S_1 \\ I_2 \end{matrix} \!\!\nwarrow D$	$I_2 \begin{matrix} \nearrow D \\ \searrow S \end{matrix}$

Als Ergebnis einer so durchgeführten Vergleichung findet Fischer folgende Regeln: Gleichartige Struktur bei den Eltern bleibt in der Kindergeneration erhalten, bei verschiedener Struktur der Eltern herrschen die stabileren Strukturen (I_2, I_3 und Übergangsformen) vor über die labileren Strukturen (S_1, I_1/S_1, I_1). S-Struktur als Grundstruktur wird im Erbgange durch stabilere Strukturen verdrängt. S-Komponenten können als Rest einseitiger elterlicher Struktur erhalten bleiben, ja sie sind fast immer wieder auffindbar. S_2-Strukturen werden als Sekundärstrukturen nicht vererbt. Ein Vergleich der Rassendiagnose und Strukturdiagnose soll ergeben, daß letztere ein feineres Mittel zur Feststellung der seelischen und charakterlichen Stabilität oder Labilität darstellt. Während z. B. im allgemeinen der nordische Typ die I_2/I_3-Struktur zeigt, wird häufig eine I_1/S-Struktur gefunden. Die Struktur wäre damit ein empfindlicheres Reagens für Mischerbe als die morphologische Konstitution. Nordischer Typ als Erscheinungsbild der Person kann sich z. B. in der Generationsreihe länger halten als die Stabilität der Struktur, die den eigentlichen Charakterwert des nordischen Typs ausmacht, ebenso findet man unter Umständen ein morphologisch mischerbiges Erscheinungsbild, wo durch günstige Erbmischung schon hochgradige Stabilität der Struktur und des Charakters besteht.

Wie soll sich die Psychiatrie zu dieser Methodik und ihrer praktischen Anwendung einstellen? Der erste Eindruck ist wohl auf jeden Naturwissenschaftler eine grundsätzliche Ablehnung. Das Ganze trägt trotz der Begründung durch das Experiment — alle Strukturdarstellungen beruhen ja auf dem Ergebnis der schichtendiagnostischen Testreihe — den Anschein einer Schwankungsbreite in der Einschätzung, die das erlaubte Maß weit überschreitet, das man gemeinhin für die Sicherung eines Ergebnisses verlangt, der Wesenskern ist intuives Erschauen. Hier scheint uns der Zentralpunkt der Integrationspsychologie zu liegen: eine vielleicht unerhört feine Methode in der Hand des Künstlers, aber nie und nimmer schon, vielleicht überhaupt nie eine solche der Praxis, auch nicht des psychologischen Laboratoriums; hier wäre schrankenlosem Subjektivismus Tür und Tor geöffnet. Für die Klinik scheint mir nach wie vor zu gelten, daß man

Digitized by Google

kein abgerundetes, richtiges Bild einer Persönlichkeit zeichnen kann, ohne auf die Integration als solche einzugehen, also auf die Art und Weise und den Grad, wie die Anschauungs- und Vorstellungswelt die anderen Schichten durchdringt, auf den Strukturtyp als solchen, und hier erweist sich der angegebene Test als wertvoll, aber die Verfeinerung darüber hinaus bedeutet die Gefahr der Scheingenauigkeit. Dazu kommt, daß sich manche Strukturen so auflösen, daß berechtigte Zweifel entstehen, ob es sich denn überhaupt noch um Grundstrukturen handelt, mit denen man in der Erbfolge zu rechnen hat. Die Sekundärtypen von Jaensch, die er bei Tuberkulösen beobachtet hat, drohen an sich schon das Gebäude der Integrationspsychologie zu erschüttern. Im Anschluß an diese Ausführungen sei kurz hingewiesen auf die Ausführungen von Jaensch (4) über den Gegentyp der deutschen völkischen Bewegung. Er ist gekennzeichnet durch Auflockerung und sogar Auflösung der ganzheitlich wirkenden Strukturen, die ihn zum Zusetzungstyp stempelt, weil er weder ein Ganzes bilden, noch sich einem Ganzen einordnen kann. Das Liberalistische, Egozentrische, Individualistische an ihm läßt sich nach Jaensch auch in Wahrnehmung und Vorstellung schon nachweisen und kennzeichnet damit auch die Grundlage seiner Staatsauffassung. Statt sich an die Wirklichkeit zu halten, strahlen die Phantasien in die Umwelt aus. Diese extreme Form setzt er dem lytischen S-Typ gleich. Eine mildere Form weist dasselbe Fehlen der Bindung an die Wirklichkeit auf, erkennt es aber als Mangel und sucht eine Kompensation in einem rationellen Oberbau, einem freischwebenden Intellekt. Eine geniale Schau, aber die Abgrenzung, wann und inwieweit der Intellekt freischwebt, z. B. in der Entwicklung der Wissenschaft, dürfte doch reichlich schwer und auch bedenklich sein. Es ist ein Überschreiten der Grenzen, die der Integrationspsychologie durch ihren Ausgangspunkt gewiesen sind: in der Welt des Sehens, Wahrnehmens, Vorstellens ist die Pionierarbeit unbestritten, die Welt des Gefühls und Willenlebens ist ihr Grenzgebiet, im Bereich der höchsten seelischen Funktionen, der Einheit der Persönlichkeit, des Charakters schwebt sie frei von der experimentellen Grundlage. Was in diesem Bereiche behauptet wird, sollte als intuitiv erschaut, jedenfalls aus anderen Erkenntnisquellen hergeleitet, jederzeit deutlich erkennbar gemacht werden. Das eine wird man gerne anerkennen, das andere hat bisher die Bewährungsprobe noch nicht hinter sich.

Die zweite umfassende Typenlehre von Kretschmer wird in der Psychologie mehr und mehr beachtlich durch die Weiterentwicklung der Krohschen Schule namentlich durch Pfahler. Die Kretschmersche Ableitung aus den Konstitutionstypen mußte außerhalb der Medizin auf Schwierigkeiten stoßen; andererseits kann sich kaum jemand dem Eindruck entziehen, daß es sich bei dem Kern der durch Kretschmer erfaßten Sachverhalte um so wesentliche Seiten des höheren Seelenlebens handelt, daß auch eine psychologische Typenlehre nicht daran vorübergehen kann. Die Kretschmersche Schule hat namentlich durch Enke den Nachweis erbracht, daß die Grundtypen nicht nur konstitutionell besonderes Gepräge haben, sondern daß ihnen auch bestimmte psychologische Strukturen vor allem in Umfang und Verteilung der Aufmerksamkeit sowie im psychomotorischen Verhalten entsprechen. Wenn das richtig war, so mußte man auch auf dem umgekehrten Wege über die Feststellung solcher unterschiedlicher Verhaltensweisen zu Typenbildungen in ähnlichem Sinne wie Kretschmer kommen. Es scheint sogar, daß das Schwergewicht bereits ver-

Digitized by Google

schoben ist. Während die später besprochenen neueren Arbeiten aus dem Kretschmerkreise wesentlich den Charakter des sichernden Unterbaues tragen, stößt Pfahler konstruktiv in das Gebiet der Psychologie und Pädagogik vor. Wir erwähnen hier eine kleine Schrift von Pfahler (5), die ohne den umfangreichen wissenschaftlichen Apparat eine ausgezeichnete Einführung in die Typenlehre gibt und die für den Psychiater auch deswegen von Bedeutung sein dürfte, weil er sie bei den mannigfachen Mißverständnissen der Erbbiologie bei Eltern und auch gelegentlich bei Erziehern zur Aufklärung empfehlen kann. Der Autor bekämpft den bekannten Erziehungsfatalismus unter dem Einflusse halbverstandener Erblehren, indem er den immer noch sehr weiten und wichtigen Bereich erzieherischer Einwirkungsmöglichkeit auf das Werden der Persönlichkeit abgrenzt bei aller Anerkennung, ja Betonung des Erbes als Trägers der Grundcharaktere. Wir geben hier wenigstens den Aufriß seiner Einteilung, die in besserer Weise als bei Jaensch die Mehrdimensionalität im Charakteraufbau als solche auch abgrenzt und die Dimensionen mit anderen Bezeichnungen benennt.

	1. Hauptgruppe: enge = festgelegte Aufmerksamkeit und zähe Beharrungskraft. Typus der festen inneren Gehalte		2. Hauptgruppe: weite = wandernde Aufmerksamkeit und geringe Beharrungskraft. Typus der fließenden inneren Gehalte	
	Untergruppen		Untergruppen	
Die im Gefühl stark Ansprechbaren, von Natur Heiteren	A	D	G	K
Die im Gefühl stark Ansprechbaren, von Natur Schwerblütigen	B	E	H	L
Die im Gefühl schwach Ansprechbaren, kühle bis kalte Naturen	C	F	J	M
	große Lebensenergie	kleine Lebensenergie	große Lebensenergie	kleine Lebensenergie

Auch ohne Skizzierung einzelner Beispiele wird der Psychiater das Grundgerüst Kretschmers in normal-psychologischer Terminologie wiedererkennen, und es kann vielleicht auch für ihn von Nutzen sein, den umgekehrten Weg zu gehen wie ihn Kretschmer zur Abgrenzung gehen mußte: vom Normalen aus den Kranken anzusehen, statt vom Kranken ausgehend den normalen Durchschnittsmenschen. Es läßt sich kaum leugnen, daß der Rahmen der Kretschmerschen Typenlehre für den Bereich des Normalen zu eng ist oder geworden ist. Jaensch und Kretschmer stehen vor dem Hindernis, nach einer ausgezeichneten Analyse eines Ausgangstyps, hier des Integrierten, dort des Zyklothymen den Gegentyp, oder vielleicht besser gesagt, den Rest aufzuteilen. Bei Jaensch steht eine Abgrenzung des Desintegrierten immer noch aus, abgesehen von den abseits stehenden, an Verlegenheitslösungen erinnernden Zersetzungstypen; Kretschmer gelingt es nicht, das Sammelgebiet der Schizothymen zu klären, trotzdem hieran immer wieder gearbeitet wird. So untersucht Enke (6) mit Meerowitsch weiter die Psychomotorik der Konstitutionstypen in ein-

Digitized by Google

fachen Arbeitsversuchen (Konstruktionen, Stanzen, Sortieren) und findet typische Unterschiede zwischen pyknischen und leptosomen Versuchspersonen, legt aber diesmal das Hauptgewicht auf die Beeinflussung des Arbeitstyps durch äußere Einwirkungen. Daß sich dadurch die konstitutionelle Eigenart zwar abschwächen oder auch verstärken kann, aber in den wesentlichen Zügen nicht verändert, zeigt, daß die Merkmale der Typengliederung doch tief in der Persönlichkeit verankert sind. Weniger überzeugend sind die Ergebnisse einer Untersuchung über Beruf, Trieb und Körperbau von Barglowski (7). In den selbständigen Berufen findet sich pyknischer Habitus am meisten, athletischer am wenigsten vertreten. Die erstere Gruppe hat die meisten Berufsschwierigkeiten. Das Nahrungsmittelgewerbe weist nicht so viele Pykniker auf als gemeinhin erwartet würde. Daß in Berufen, die kräftigen Körperbau verlangen, athletische Typen gehäuft sind und asthenische fehlen, bedurfte kaum eines besonderen Nachweises. Daß dagegen Pykniker ein höheres Heiratsalter haben und gute Ehen bei Athletikern häufiger waren als bei Pyknikern und Leptosomen, wäre bezeichnender, wenn die zahlenmäßigen statistischen Grundlagen und die Art der Einblicksgewinnung in so schwierige Verhältnisse überzeugender wäre. Wesentlich tiefer suchen Marinesco und Kreindler (8) mit ihren Untersuchungen über die motorische Konstitution vorzudringen. Sie zerlegen sie in 3 Komponenten und untersuchen jede mit spezieller Methodik: den kortikalen Anteil mittels der bedingten Reflexe nach Pawlow, den subkortikal-medullären durch Chronaxiemetrie bei Dehnung des Muskels, den peripheren Anteil durch Chronaxiemetrie bei Ermüdung. Pykniker und Athletiker bilden im vegetativen Gebiete (Vasomotoren) schneller Reflexe als im motorischen, die Astheniker umgekehrt, beide Reflexarten sind bei Pyknikern und Athletikern viel schwerer hemmbar als bei Asthenikern. Der Unterschied in den Chronaxiewerten bei gedehntem und ungedehntem Muskel war der Richtung nach bei allen Gruppen gleich (gedehnt $<$ ungedehnt), doch war die Differenz bei Athletikern am größten, bei Pyknikern am kleinsten. Die Muskelerregbarkeit am ausgeruhten Muskel wies keine charakteristischen Unterschiede innerhalb der Gruppen auf, wohl aber nach ermüdender faradischer Reizung. Astheniker verhielten sich ähnlich den Hyperthyreotikern: Anstieg auf das 5—6fache, erst in 60—80 Minuten wieder Abfall zum Ausgangspunkt. Bei Athletikern gleicher Anstieg, aber Restitution schon in 15—20 Minuten. Pykniker gleichen Hypothyreotikern: flacher kurzdauernder oder ganz fehlender Anstieg. Dieser Beitrag ist freilich nur ein kleiner Baustein zu einer Vertiefung der Kretschmerschen Konstitutionslehre in Richtung der physiologischen Grundlagen, die immer noch aussteht, namentlich hinsichtlich einer exakten vergleichenden Untersuchung der Typen nach den Funktionen des autonomen Nervensystems. Gerade dieser letzte Beitrag zeigt auch, wie notwendig evtl. bei neurologischen und physiologischen Fragen eine Fixierung des Types wird, wenn man Ergebnisse verschiedener Untersucher zu diskutieren hat; manche abweichenden Befunde, hinter denen man leicht methodische Fehler oder falsche Deutungen vermutet, können sehr wohl richtig sein, das Entweder-Oder wird zum Sowohl-Als auch, aber doch eingeengt durch die Beschränkung auf bestimmte Konstitutionstypen. Man denke hier an pharmakologische oder ernährungsphysiologische Erfahrungen (Phosphatwirkung).

An der Weiterführung der psychologischen Fundierung von Typen, in Anlehnung an Kretschmer erwähnen wir neben der Schule von Kroh vor

Digitized by Google

allem die Schule von Ach, die zwar Kretschmer nicht so nahe steht, die aber vielleicht mit ihrer exakten Methodik und den damit erhobenen Befunden klärend und besonders vermittelnd und ausgleichend zu wirken berufen ist innerhalb der verschiedenen Typenlehren. Der Grund für die geringe Bekanntheit der Ergebnisse liegt wohl zum größten Teil in den zunächst fremden Bezeichnungen. Ach (9) sieht in Kretschmers Schizothymen und Zyklothymen und Jungs Intro- und Extravertierten in psychologischer Hinsicht keine wesentlichen Unterschiede. Auch er sieht den Aufbau der Persönlichkeit mehrdimensional und denkt sich ihn nach mehreren Polen orientiert. Einen grundlegenden Faktor der Struktur sieht er in dem Grade der Objektionsfähigkeit, gerade diese betrachtet er als ganz wesentliches psychologisches Substrat der angeführten Typenpolarität, und zwar versteht er unter Objektion die Fähigkeit der Verlegung seelischer Tatbestände auf ein Objekt. Eine der Bedingungen der Objektion ist der Entlastungstrieb, der einen finalen, ökonomischen Faktor darstellt, insofern er Empfindungen, Gefühle und Willenserlebnisse durch die Verlegung auf ein Objekt abreagiert, die Ichseite entlastet und damit die Möglichkeit einer freieren Gestaltung gewährt. Objektionsfähige Menschen stehen in einem angenehmen Verhältnis zur Umwelt, sie gehen in ihr auf, sind leicht beeinflußbar, sind wendiger in der Wahl geeigneter Mittel und Hilfen zur Erreichung eines Zieles. Der Entlastungstrieb ist bei der starken Beeinflußbarkeit geradezu eine Kompensation, eine Art von Selbstschutz vor der zu starken Inanspruchnahme des Ich. Andererseits stehen sie vor der Gefahr des Sichverlierens, der Unbeständigkeit (man denkt an Pfahlers „fließende innere Gehalte"). Diesem produktiv wirkenden Faktor des Seelenlebens stellt sich als Gegenpol, als reproduktiv wirkender Faktor die Perseverationstendenz entgegen, die durch das Weiterverharren des gegebenen Zustandes die Objektionsfähigkeit hemmt und damit das Individuum belastet. Der Mensch kommt von den Vorgängen, welche die Ichseite betreffen, nicht los, er kann sich nicht befreien, er sperrt sich als Selbstschutz gegen eine Überfülle auf ihn eindringender Erlebnisse, wird autistisch. Andererseits klingen alle Eindrücke, Einstellungen, Gefühle stark und lange nach, es zeigen sich Ausdauer, Konsequenz, nach der negativen Seite hin Pedanterie, Hartnäckigkeit („starre, innere Gehalte"). Es zeigen sich immer wieder Berührungspunkte verschiedener Typenlehren, die klar auf einheitliche Grundfaktoren hinweisen, aber es ist nicht nur die verschiedene Terminologie, die sie unterscheidet. Exakter in der Methodik (freilich dadurch auch schwieriger in der allgemeinen klinischen Anwendung) und tiefer in der Begründung ist unseres Erachtens zweifellos Ach. Auf die feine Methodik können wir in Folgendem nur kurz hinweisen. Von der Auffassung des Psychiaters her gesehen scheinen mir im Gegensatz zu Pfahler die der Objektion und Perseveration zugrunde liegenden Verhalte als primäre, fundierende Faktoren einleuchtender als die Pole des Verhaltens der Aufmerksamkeit, die doch sekundär, erst fundiert sind. In dieser Hinsicht nennen wir zuerst eine Untersuchung von Kirsch (10) über die Beziehungen zwischen den Aufmerksamkeitsformen und den Grundfaktoren der Belastungs- und Entlastungstendenz. Die Methode war so gewählt, daß bei Doppelaufgaben (Taster und Abstraktionsaufgabe) beide Reize simultan dargeboten wurden und daß auch während einer Mehrfacharbeit laufend die Einzelreaktionen durch Vergleich der Reaktionszeiten auf ihre Gleichzeitigkeit hin geprüft werden konnten. Die Objektionsfähigen zeigten einen hohen Prozentsatz

Digitized by Google

an richtig gelösten Doppelaufgaben und eine geringe Zeitdifferenz, die Perseverativen dagegen bei geringem Prozentsatz richtig gelöster Doppelaufgaben eine verhältnismäßig hohe Zeitdifferenz. Also hohe Distributionsfähigkeit der Aufmerksamkeit beim Entlasteten (Extravertierten, Zyklothymiker), größere Konzentrationsfähigkeit der Aufmerksamkeit beim Belasteten (Introvertierten, Schizothymiker). Der Extravertierte bevorzugt aus einer Doppelaufgabe infolge seiner Entlastungstendenz die leichtere Aufgabe, der Introvertierte wendet sich zunächst der schwierigeren Aufgabe zu. Wird durch raschere Aufgabenfolge der Schwierigkeitsgrad gesteigert, so läßt die Leistung des Extravertierten schneller nach als jene des Introvertierten.

Die Brauchbarkeit einer solchen Betrachtungsweise auch für den Zugang zu höheren seelischen Bereichen erbringt eine Untersuchung von Schulz (11) über Lüge und Charakter. Bei Leistungsproben unter anspornendem Appell an den Ehrgeiz wird in sinnreicher Weise Mogelei und Betrug kontrolliert und später im Verhör das Verhalten nach der Aufdeckung festgestellt (Geständnis oder mehr oder weniger langes Verharren bei der Lüge). Es werden die Motive der Lüge geklärt und die typologischen Einordnungen der Versuchspersonen vorgenommen. Für den Psychiater ist zunächst interessant (als Bestätigung der Erwartung), daß von 48 Versuchspersonen sich nur 6 wahrheitsgemäß verhielten, obwohl 12 Versuchspersonen auf Grund des Lehrerurteils und des allgemeinen Eindruckes als wahrheitsgemäß ausgesucht waren. Nur 3 von diesen machten überhaupt keinen Gebrauch von der Lüge, andere 6 waren zu vorsichtig oder zeigten keinen Geltungstrieb und erwiesen sich deshalb als ehrlich. Ein Streifen der Beziehungen zwischen Lüge und Intelligenz ließ vermuten, daß die Lüge wahrscheinlich nicht ein Zeichen mangelnder Intelligenz ist, daß vielmehr das intelligentere Kind häufiger, aber geschickter und vorsichtiger lügt. Eine Reihe von Versuchspersonen wurde auf perseverative Veranlagung sowie auf emotionale und voluntionale Objektionsfähigkeit genauer untersucht. Die Lügenhaften zeigten geringe perseverative Veranlagung und rascheren zeitlichen Abfall der Perseveration, die Gewissenhaften das Gegenteil. Der Grund wird in der Parallelität zwischen geringer Perseveration und Entlastungstendenz gesehen. Die Objektionsfähigkeit war bei den Lügenhaften stärker entwickelt. Die Lüge ist demnach aufzufassen als ein Mittel zur Entlastung der Ichseite unter gleichzeitiger Belastung der Objektseite. Die stärkere perseverative Veranlagung hemmt die Entfaltung des Entlastungstriebes und begünstigt ein wahrheitsgemäßes Verhalten. (Man denkt unwillkürlich an die schizothymen Wahrheitsfanatiker, die unerbittlich konsequenten, auch bei der Analyse und Darstellung eigenen Seelenlebens bis zum psychischen Exhibitionismus ehrlichen Psychologen und an die von Kretschmer gezeichneten Forschertypen dieses Gepräges und ihres anderen Extremes.) Für den Psychiater ergäbe sich aus dieser Methodik ein Zugang zur experimentellen Untersuchung der Zuverlässigkeit von Kindern bei Zeugenaussagen, der mir besser erscheint als die vielfachen Prüfungsverfahren der Ehrlichkeit in der Literatur über die Lüge, besonders über die Kinderlüge. Die meisten Verfahren erscheinen zu durchsichtig und produzieren so die Ehrlichkeit aus Vorsicht gerade beim intelligenteren Kinde. Wir verweisen aber auch auf diese Arbeit, weil sie unseres Wissens zum ersten Male die typologischen Untersuchungsmethoden von Ach in der letzten, einfacheren, ausgereiften Form darstellen, die sich auch in die Klinik überführen läßt. Es sind das

Digitized by Google

1. Die Perseverationsprüfung von Prandtl-Lessner (12): Es wird nach Feststellung des Lernvermögens für 3buchstabige Silben eine 16silbige Reihe mit zwei Drittel der für das Erlernen nötigen Wiederholungen dargeboten. Die Versuchsperson wird nun nach einem bestimmten Plane mit anderen Aufgaben (Rechnen, Striche ziehen, Bourdontest) beschäftigt, die ein bewußtes Wiederholen und Einprägen verhindern und die für sie zudem den Charakter von Hauptarbeiten tragen. Die in diesen Arbeitsperioden von jeweils nur 4 und 5 Minuten aufsteigenden Erinnerungen werden von Minute zu Minute registriert und darnach Stärke und Abfall der Perseveration bestimmt.

2. Die Feststellung der emotionalen Objektionsfähigkeit mit der Achschen Buchstabenmethode: Es werden aus dargebotenen Konsonanten und Vokalen in kurzen Versuchsabschnitten 3, 5 und 7buchstabige Worte gebildet; nach dieser Einübungs- und Arbeitsperiode werden die Buchstaben in angenehme, gleichgültige und unangenehme geordnet. Charakteristisch sind darin Häufigkeit und Verteilung der einzelnen Gruppen.

3. Die Prüfung der voluntionalen Objektionsfähigkeit mit der Methode der „finalen Qualitätssetzung" nach Mierke (9). In ähnlicher Weise wie unter 2 wird hier unter Hantierung mit verschiedenfarbigen Legestäbchen, an die sich jeweils verschiedene Arbeitsaufträge knüpfen und unter systematischer Aufmerksamkeitsbeeinflussung durch gleichzeitige Nebenarbeiten festgestellt, ob sich bei einer bestimmten Dauer des Tätigseins an oder mit den bestimmten Gegenständen mehr oder weniger feste willensmäßige Bindungen ausbilden.

Wer aus der Praxis heraus an die Methoden von Ach herantritt, will sie zunächst wegen ihrer Fremdheit, Lebensferne ablehnen. Man darf aber nicht vergessen, daß diese Verfahren auf dem Gebiete der Psychologie zu den ganz wenigen gehören (im Gegensatz zu den physiologischen Methoden, wozu ich auch Eidetikerprüfung rechne), die eine Voraussetzung des typologischen Experimentes erfüllen: daß es Grundstrukturen aufzeigt und ihm jede Versuchsperson ungefähr auf gleicher Ausgangsbasis gegenübertritt. Das psychotechnische Experiment hatte dazu verführt, nur mehr mit komplexen Funktionen und Strukturen zu arbeiten. Man freute sich der Lebensnähe und Laboratoriumsferne, wird aber aus den Ergebnissen mehr und mehr gewahr, daß man auf diesem Wege mit abgeleiteten, sekundären Funktionen arbeitet. Sie lassen der Deutung großen Spielraum, sowie man eine Summe auf unendlich viele Weise, eine Schwingung aus der Überlagerung zahlloser Einzelschwingungen entstanden denken kann. Von der Bedeutung des gleichen Ausgangspunktes, der übrigens in der Psychotechnik häufiger gegeben ist und so die Wahl solcher Verfahren mehr rechtfertigt als in der allgemeinen Psychologie, soll bei der Frage der Intelligenzprüfung noch die Rede sein. Wir denken hier an den Behaviorismus mit dem reinen Beobachten des Verhaltens, dessen Deutungen Russel[1]) zu der humorvollen, aber im Kern sicher treffenden Bemerkung veranlassen, daß die Tiere sich stets so verhielten, wie es dem System des jeweiligen Untersuchers entspricht, also voraussagegemäß, ja daß man geradezu die Nationalität der Forscher auch an den Versuchstieren ablesen könne: „Die amerikanischen Versuchstiere rennen geschäftig hin und her und erreichen zum Schluß das gewünschte Resultat durch Zufall, die deutschen Tiere sitzen ruhig da, denken nach und lösen das Problem aus dem inneren Bewußtsein heraus." Für die deutsche ex-

[1]) Zitiert nach Referat in Zbl. Neur. 71, 176 (1934).

Digitized by Google

perimentelle Psychologie darf man sagen, daß sie im Ganzen diese Gefahr überwunden hat und daß sie zum Primären zurückgekehrt ist, freilich in anderer Weise, als sie seinerzeit davon ausgegangen ist. Das sei gerade im Anschluß an Ach betont, dessen Methoden bei oberflächlicher Schau an eine überwundene Epoche vielleicht erinnern könnten. Es wird nicht nach seelischen Elementen und Atomen gesucht, also nach Bausteinen, nach dem statischen Aufbau des Seelischen, sondern nach Grundstrukturen, Veranlagungen für die dynamische Gestaltung, für das Werden der Persönlichkeit, für ihre Art und Weise, sich mit der Welt auseinanderzusetzen, die Welt zu schauen und zu erleben. Dieser Wandel in der Auffassung bedeutet nicht den Verzicht auf eine exakte, saubere Methodik, die freilich dann nicht immer mehr in die Hände jedes beliebigen Populär- oder Auchpsychologen paßt.

Ehe wir diese Änderung des Denkens auch an der Einstellung zum Problem der Intelligenz aufzeigen, sei nur an dem Beispiele einiger anderer Perseverationsteste der grundsätzliche Unterschied der Methoden noch einmal konkret illustriert. Ein solcher Test (13) besteht etwa darin, einige Zeit das Zeichen S schreiben zu lassen, nach kurzer Pause wird das Zeichen spiegelbildlich geschrieben, also mit Umkehr der Bewegungsrichtungen. Das wird noch einmal wiederholt und schließlich werden die beiden Zeichen immer umittelbar abwechselnd geschrieben. Ein ähnlicher Test gebraucht auf der Grundlinie oder auf der Spitze stehende gleichseitige Dreiecke. Anscheinend das Ei des Columbus für die Feststellung der Perseveration. Und doch stellt man nach kurzer Erprobung fest, daß es verschiedene Möglichkeiten gibt auch für den Perseverativen, durch andere Mittel die Schwierigkeiten zu kompensieren: Der optische Eindruck (Nachahmung des ersten Zeichens der Reihe), der betonte Anfangsrhythmus, das Sehen der einzelnen Zeichen als ganzheitliche Figuren, etwa SƧ als Einheit. Bei der Methode von Ach dagegen dürften Kompensationen durch andere Funktionen kaum möglich sein.

Eine neue Orientierung vollzieht sich auch gegenüber dem Intelligenzbegriff und damit der Intelligenzprüfung. Die Definition der Intelligenz von Stern als „Fähigkeit, sein Denken bewußt auf neue Forderungen einzustellen", war vielleicht zu einfach, und sie führte in der Aufstellung von Prüfsystemen zu einer uferlosen Zahl von Aufgabenstellungen, die „neue Forderungen" sein wollten. Sie konnten zum Teil den psychotechnischen Forderungen einigermaßen gerecht werden, die sich mit einer Differenzierung von Intelligenzstufen im Bereiche einer mittleren Norm und bei ungefähr gleichen Voraussetzungen in bezug auf Lebensalter und Schulung begnügen können. Man kommt aber damit nicht zurecht im Bereiche des unteren Grenzgebietes, nach der Seite des Schwachsinnes hin, zumal in Altersstufen, die durch Jahre von der nivellierenden Plattform der Schule getrennt sind.

Einen der wichtigsten Versuche, von der Theorie her neu aufzubauen, verdanken wir Wenzl (14) in seinem Entwurf einer Intelligenzkunde, deren wichtigste Gesichtspunkte wir wenigstens skizzieren wollen. Intelligenz ist für ihn die Fähigkeit zur Erfassung und Herstellung von Bedeutungen, Beziehungen und Sinnzusammenhängen. Er unterscheidet an der Fähigkeit die Fassungskraft (Kapazität) und die Ausprägung durch die Einflüsse des Temperamentes. Dimensionen der Kapazität sind: der Tiefgang, gekennzeichnet durch den Grad der Erfassung des Wesentlichen; die Abstraktion als Höhendimension, in

Digitized by Google

Erscheinung tretend durch die Größe der Fähigkeit zu signitivem, inhaltsleerem, unanschaulichem Denken; als dritte Dimension der Umfang (Erkennen von Ganzheiten, Erfassen von Zusammengehörigem in einem Akte). Das Temperament bestimmt mit die Begabung, aber nicht so sehr in der Dimension des Raumes als der Zeit, es modifiziert Spontaneität, Ansprechbarkeit, Ablauf des Denkens. Nun steht aber die Intelligenz nicht als isolierte oder isolierbare Funktion im Seelischen, sondern sie hat mehr oder weniger enge Beziehungen zu anderen seelischen Fähigkeiten: Als solche gelten der Stoff (Wahrnehmung, Gedächtnis), die Phantasie (Bildung oder Veränderung von Vorstellungen) und Wille (Beherrschung der Fähigkeiten, Konzentration, Umstellung). Aus diesen Grundlagen heraus entwickelt Wenzl drei Realtypen des Denkens: Der theoretische Denker mit der Richtung des Interesses aufs Problematische; der Nützlichkeitsdenker, der Aufgaben anpackt ohne vorherige theoretische Planung mit der Zuversicht, daß sich schon ein Weg finden werde; der emotionale Denker im Sinne des „katathymen" Denkens. Diese Realtypen haben in den bestehenden Typenlehren vielleicht bessere Ausprägungen erfahren, der Entwurf der Intelligenzkunde aber stellt eine neue Grundlage dar, denn er räumt endlich auf mit den Begriffsverwirrungen, der mangelhaften Abgrenzung gegenüber anderen Bereichen, die zwar zum Teil eine hohe Korrelation zeigen können, aber deswegen durchaus nicht identisch sind. Eine klare Abgrenzung wird namentlich dort von Bedeutung, wo gewisse Funktionen geschädigt, mangelhaft entwickelt oder auch durch lange Nichtbetätigung wieder rückgebildet sein können. In diesen Fällen liegt die Gefahr nahe, mit der Intelligenzprüfung etwas zu messen, was gar nicht die Intelligenz ist, und das trifft besonders für die Intelligenzprüfung in der Klinik und hier wieder vor allem beim Erwachsenen zu. Leider beschäftigt sich die Psychologie fast ausschließlich mit dem jugendlichen Menschen. Die früheren Untersuchungen von Rodenwaldt, Lange und Graf haben eindeutig bewiesen, daß unsere landläufigen Intelligenzprüfungen weitgehend versagen müssen. Jeder Laie kennt nach und nach die funktionellen Grundgesetze der Physiologie, daß Funktionen nur anlagemäßig, aber unentwickelt gegeben sind, daß sie durch Betätigung entwickelt, durch Nichtbetätigung rückgebildet werden. Für die Intelligenz will man sie nicht wahr haben, weil man mit falschen Voraussetzungen an die Menschen anderer Lebenskreise herangeht. Nur wenige wissen, in welch engen Geleisen sich für ganze Gruppen unseres Volkes das Leben nach der Schule abspielt, mit welch geringen Anforderungen an die Denkfunktionen Leben und Beruf unter Umständen bewältigt werden können und wie sehr unter solchen Bedingungen Rückbildungen des Denkvermögens durch Nichtübung eintreten. Es kann nur durch eine Klärung der Grundbegriffe auch die wichtige Frage der Abgrenzung der physiologischen und pathologischen „Dummheit" in Angriff genommen werden. Bezeichnend für den Wert exakter Ausgangsstellung mag sein, daß die Suchmethode von Ach (15), die an Kindern, Normalen und Hirnverletzten ausgearbeitet wurde, gerade die von Wenzl als Grundlage festgestellten Fähigkeiten prüft und wohl bis jetzt noch von keiner anderen Reihe darin erreicht wird.

Von den wichtigsten Teiluntersuchungen seien zwei Arbeiten über die Zusammenhänge zwischen Intelligenz und Sprachentwicklung angeführt. Von der Theorie her geht Ziehen (16) in einem leider für einen Kurzbericht nicht geeigneten Aufsatz den phylogenetischen und ontogenetischen Beziehungen zwischen

Digitized by Google

Intelligenz und Sprachentwicklung nach und zeigt in der Sprachentwicklung beim Kleinkind die Stufen vom Stadium der affektiven Interjektionen über das Demonstrationsstadium zu dem der Bildung von Objektwörtern auf. Auf dem Gebiete der Praxis bewegt sich die wichtige Untersuchung von Lesch und Demmel (17). Sie verfolgt durch eine außerordentlich geschickte und exakte Analyse von Testprüfungen nach Binet-Simon die sprachlichen Entwicklungsstufen und zeigt dadurch gleichzeitig, wie man einen solchen meist als quantitativ messend angesehenen Test nach anderen Seiten auswerten kann. Lautgetreues Nachsprechen, sinngerechte sprachliche Wiedergabe, Satzbildung, Sprechbereitschaft, Redelust, Wort- und Sprachverständnis, Wortschatz, Sprechfertigkeit werden herausgeschält und beurteilt. Als Ergebnis finden sie, daß zwar im allgemeinen eine Übereinstimmung besteht zwischen Sprechalter und Intelligenzalter, daß Intelligenzmangel immer begleitet ist von Sprachentwicklungshemmungen, daß aber bei sonst normaler Intelligenz infolge mangelhafter Entwicklung das Sprachvermögen rückständig sein kann. Eine andere Quelle falscher Intelligenzbeurteilung, die in einer früher an dieser Stelle besprochenen Arbeit von Graf aufgedeckt wurde, wird neuerdings von Sutherland (18) bearbeitet: Der Geschwindigkeitsfaktor bei der Intelligenzprüfung. Die zeitliche Begrenzung von Leistungen kann zu Störungen, Hemmungen, kurzum zu falschen Ergebnissen führen. Bei leichten Aufgaben, die schnell und genau durchgeführt werden sollen, ist die Zeitbegrenzung von Einfluß, bei komplizierten Aufgaben ist zu bedenken, daß die Lösung unter Umständen auf verschiedenen Wegen gefunden werden kann, die verschiedene Zeit beanspruchen können. Die Frage gewinnt namentlich Bedeutung im Zusammenhange mit Befunden der Schule von Kroh über das Arbeitsverhalten einzelner Typen (19): Der Zyklothyme verschmäht planvolles, systematisches Vorgehen, stürzt sich ohne viel Überlegung auf eine Arbeit im Vertrauen, daß sich schon ein Weg finden wird, bei Schwierigkeiten stellt er sich leicht und rasch um; der Schizothyme dagegen ist für Planung, Ordnung, Klarheit, er läuft Gefahr, einen Plan bis zur Pedanterie durchzuführen, ein falscher Weg bedeutet für ihn einen größeren Zeitverlust, da er sich später und schwerer umstellt. Dieser kurze Hinweis mag genügen, um einen Einblick in die Problematik der Intelligenzprüfung zu geben, die aus den sekundären Faktoren erwächst. In diese Richtung weist auch Kreutz (20), der zur Beseitigung der Inkonstanz von Testleistungen optimale Ausgangsbedingungen, Fortsetzung bis zum Maximum, Feststellung der Lösungswege und Verzicht auf statistische Auswertung fordert.

Was die Arbeit von Wenzl zur Neuorientierung gegenüber dem Intelligenzbegriff bedeutet, streben Kongreßreferate von Rieffert und Lersch in der charakterologischen Typenlehre an. Rieffert (21) bemüht sich als Logiker um die Herausarbeitung von Ordnungsgesichtspunkten, sucht zu klären zwischen den alten Gegensätzen der naturwissenschaftlichen und geisteswissenschaftlichen Begriffsbildung und Methodik, ohne daß es ihm freilich überzeugend gelingt. Beide Richtungen sind nur in ihren extremen Vertretern deutlich abgrenzbar, in dem weitaus größten Bereich aber so verschmolzen, daß es kaum mehr eine Trennung gibt. Aus der Erkenntnis der Mängel und Einseitigkeiten der Extreme ist man zu einem Eklektizismus gekommen, dessen Komponenten nur mehr an einer Schwerpunktverlagerung nach der einen oder anderen Seite ungefähr abgeschätzt werden können. Sehr richtig sieht Rieffert, daß gerade durch diese

Digitized by Google

Vermischung Fehler auftreten: Der Physikalismus, der ihrem Wesen nach nicht psychologische Vorgänge physiologisch erklären will, und der Logizismus, der in unstatthafter Weise Bestimmungen, die den Gegenständen des Denkens und Handelns zukommen, auf das Subjekt des Denkens und Handelns überträgt. Er sucht weiterhin den Unterschied zwischen Konstitution und Struktur im Bereiche des Psychischen: Die psychische Konstitution ist ihm der Inbegriff der psychischen Anlagen, Struktur die gegenständliche Ordnung des Bewußtseins, dasjenige in der Konstitution, durch dessen Wirkung das Bewußtsein auf Gegenstände bezogen, auf ein Ziel hingeordnet werden kann. In Weiterführung solcher ordnenden Gedanken werden die charakterologischen Typen in klassifikatorische und inbegriffliche Typen eingeteilt. Aber bei allem redlichen Bemühen um Ordnung und Klärung kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß Rieffert selbst der Gefahr des Logizismus sehr nahe gerückt ist und durch Übertreibung logischer Deduktionen dem Leben Gewalt antut. Nicht so ausgesprochen theoretisch, etwas näher der Wirklichkeit bemüht sich Lersch (22) um das Problem der charakterologischen Typengliederung. Er sucht die Typen zu ordnen nach modalen und materialen Gesichtspunkten. Modal scheidet er Differentialtypen (irgendein Erscheinungsmerkmal wird ohne Rücksicht auf seine Wirkung und Bedeutung für das Ganze herausgegriffen, z. B. Reaktion, Vorstellung, Gedächtnis); Totaltypen (es liegen Merkmale von einem strukturellen Primat zugrunde z. B. bei Spranger und Jaensch) und Typen einer charakterologischen Dominante (z. B. nervös, erregbar, triebhaft). In der materialen Gliederung gelingt es ihm trotz Einschiebung einer neuen Gruppe leider auch nicht, den zwar einfachen, aber den Tatsachen in keiner Weise mehr gerecht werdenden Rahmen der Einteilung in psychologische und psychophysische Typenlehren zu sprengen. Die eingeschobene Gruppe, deren Isolierungsnotwendigkeit man aber nicht recht begreifen kann, ist die als psychokosmisch bezeichnete Theorie von Jung auf Grund des Merkmales der besonderen Art, in der die Urstruktur des Lebens, das Gegenüberstehen von Ich und Welt erlebt wird. In ganz ähnlicher Weise, wie wir im letztjährigen Bericht die Möglichkeit und Bedeutung der Typenlehren zusammenfaßten, kommt Lersch zu dem resignierten, aber richtigen Schluß, daß keine Lehre das Gesamtbild in allen seinen Wirklichkeitsbeziehungen geben, sondern daß jede nur den Anspruch erheben kann, jeweils gewisse Wirklichkeitsseiten oder Schichten eines Menschen unter dem Gesichtspunkte ganzheitlicher Strukturiertheit verallgemeinernd zu erfassen. Es gibt keinen Hauptschlüssel, aber wir können mit dem Einzelschlüssel der einzelnen Typenlehren uns die wichtigsten Zugänge zu gewissen Seiten der Persönlichkeit verschaffen.

Daß man übrigens auch von Fall zu Fall Typen von markantem Gepräge abgrenzen kann unter dem ausdrücklich betonten Verzicht auf allgemeine Gültigkeit auch für andere Proben, zeigt eine nach Anordnung und Auswertung fein durchdachte Arbeit J. Schmidts (23) aus Poppelreuters Institut über das Verhalten der Menschen bei objektiv nicht erfüllbaren Aufgaben, die aber subjektiv als erfüllbar angesehen werden. Es soll eine fallende Stange aus einer Entfernung gefaßt werden, die ein rechtzeitiges Ergreifen ausschließt. Die Analyse ergibt Lerntypen, Spontane, Gleichmütige, Praktische usw., kurzum lebensvolle Bilder, an denen man „Behaviorismus" im besten Sinne des Wortes, die Kunst der Beobachtung und Beschreibung studieren kann. Dieser Arbeit

Digitized by Google

sei eine behavioristische Studie von Line (24) über Gesichtspunkte der psychischen Hygiene gegenübergestellt. Das Verhalten (behavior) wird gedeutet und beschränkt auf organisierte, zweckvolle Bewegung und dadurch abgegrenzt von Instinkt- und Triebbewegungen, daß nicht nur einem Anreiz Folge geleistet wird, sondern daß die Bewegung durch die Richtung auf ein Ziel hin kompliziert ist, wozu auch Beteiligung des Intellekts gehört. Geistig gesund ist ihm eine Person, deren Handlungen auf wertvolle Ziele gerichtet sind und ihre Intelligenz getreu widerspiegeln. Egozentrische Haltung z. B. wird so förmlich physiologisch zum Kennzeichen des Minderwertigen, als falsch ausgerichtet, nach minderen Zielen orientiert. Eine recht einfache Lösung, wenn man mit einem kühnen Sprunge vom Studium des Verhaltens von Tieren im Käfig und von Säuglingen bei Beobachtung durch Gucklöcher auf letzte Probleme der Psychologie und Psychiatrie übergeht. Man kann auf Grund der im Einzelnen nicht referierbaren Arbeiten dieser Richtung den überheblichen Anspruch nicht begreifen, daß nur im Behavior Heil liegen soll und der größte Teil der sonstigen Psychologie wertlos war und ist. Ein kleiner Teil der zahlreichen Untersuchungen mag Bausteine von Wert liefern, aber es sind noch kaum die Grundmauern des neuen Gebäudes sichtbar. Ähnlich geht es mit der Reflexologie der russischen Psychologen und Physiologen. Mit Ameiseneifer werden von der Einbruchstelle der bedingten Reflexe aus Arbeiten zusammengetragen, das Beobachtungsfeld ist ja auch so groß wie etwa nach der Erfindung von Lupe und Mikroskop die Welt der Natur, und Rußland hat auf ein Jahrzehnt hinaus Aufgaben zu Dissertationen. Man arbeitet sich durch das Dornengestrüpp, hinter dem Pawlow den Zugang zu den höchsten Regionen des Seelenlebens verspricht. Hat er doch auch schon das Problem der Neurasthenie vom Hundeversuch aus halb gelöst. „Die Botschaft hör' ich wohl", allein wir gedenken der Zeit der Elementenpsychologie, der rein physiologischen Psychologie, ihrer Hoffnungen, aber auch ihrer Enttäuschungen. Nach der zweifellos bedeutenden Bereicherung unserer Erkenntnisse in der Sinnespsychologie, über die man in höhere Regionen vorzustoßen hoffte, fand man sich vor einer hohen Mauer, die weiteres Vordringen ausschloß und zu anderen Lösungswegen zwang. Die Schwierigkeit dieses Problemes machen zwei Arbeiten aus dem Grazer psychologischen und zoologischen Institut über den Zeitsinn anschaulich klar, also aus dem Grenzgebiete der Psychophysiologie. Grabensberger (25) untersuchte das Zeitgedächtnis von Ameisen, Termiten, Bienen und Wespen und seine Beeinflußbarkeit. Die Tiere wurden zu verschiedenen Rhythmen des Anfliegens bestimmter Futterplätze dressiert (1—5mal im Tag). Zur Entscheidung, ob das Zeitgedächtnis an das Zentralnervensystem gebunden ist, wurden sie für einige Stunden mit Narkosegemischen betäubt. Die Tiere erschienen trotzdem pünktlich an ihrer Futterstelle. Dagegen führte die Beeinflussung der Umsatzgeschwindigkeit des Gesamtorganismus zu deutlichen Änderungen: Bei Erhöhung der Nesttemperatur, Verfütterung von Jodthyreoglobulin erschienen die Tiere verfrüht, bei Erniedrigung der Nesttemperatur und Gaben von Euchinin zu spät. Im Anschluß an diese Untersuchung führte Sterzinger (26) chemopsychologische Untersuchungen über den Zeitsinn beim Menschen aus. Gaben von Chinin bzw. Thyroxin ergaben im allgemeinen auch Verspätung oder Verfrühung, auch das sog. „bequeme Tempo" schien in Abhängigkeit zu stehen vom Zellstoffwechsel. Alkohol ergab Verspätung, Koffein Verfrühung (ähnlich wie in früheren Untersuchungen von Kraepelin und Schulz). Aber es finden

Digitized by Google

sich beim Menschen längst nicht mehr die einfachen Verhältnisse, „die verläßlichste Quelle der Stoffwechseluhr ist im rationellen Tagesleben etwas verschüttet", andere Faktoren überlagern sie, Bewegungs- oder Geschwindigkeitswahrnehmung und -vorstellung, Vorgänge in der Außenwelt u. a. m. Dabei ist zu bedenken, daß der Zeitsinn doch wohl noch zu den untersten Stufen des höheren Seelenlebens gehört, um die Weite des Sprunges vom bedingten Reflex Pawlows in die höheren Regionen zu ermessen.

Eine engere Berührung mit der Physiologie suchen neuere Arbeiten aus der Gefühlspsychologie. Kling (27) wendet sich gegen die mehr und mehr üblich gewordene Abgrenzung der Rolle des Sympathikus und Parasympathikus im emotionellen Leben, die vor allem Cannon geprägt hat und die bei uns durch die verwandten genialen Interpretationen von Hess mehr und mehr Schule macht. Nach dieser Lehre wäre der Sympathikus für alle körperlichen Veränderungen bei Emotionen verantwortlich, der Parasympathikus dagegen soll in den ruhigen, vegetativen Zuständen des Organismus vorherrschen; die Aktivität des Sympathikus würde darnach typisch unangenehm empfunden, der Parasympathikus wäre vorherrschend bei Bedingungen mit angenehmem Gefühlston, so daß eine streng reziproke Innervation anzunehmen wäre. Demgegenüber will Kling vagotonen Einfluß auch finden bei Angst und Schrecken, bei emotionellen Depressionen, bei Erschöpfung, auch bei unangenehmen Emotionen allgemein; bei manchen Menschen sei Vaguserregung ein charakteristischer Ausdruck jeder Emotion, es könne sich also nicht um eine reziproke, sondern nur um eine gemischte, doppelte Form des Zusammenwirkens handeln. Der Angriff bringt Erschütterung in ein System, das glücklich Ordnung gebracht zu haben schien im vegetativen Nervensystem, und es ist abzuwarten, wie sich die Gegenseite dazu stellen wird, möglicherweise kommt auch hier die Klärung von der früher besprochenen Berücksichtigung verschiedener konstitutioneller Typen.

Zur Untersuchung der Emotionalität ziehen Laignel-Lavastine und Heucqueville (28) psychogalvanischen Reflex und Alkalosemessungen heran. Dabei bevorzugen sie die letztere Methode der einfacheren Handhabung wegen, halten allerdings den psychogalvanischen Reflex für feiner. Sie sehen im Harn-p_H einen brauchbaren Ausdruck für die Gemütslage. Melancholie soll konstante Alkalose zeigen, Epilepsie vor dem Anfall, Hebephrenie unregelmäßige Schwankungen aufweisen. Auch die pharmakologische Beeinflussung der Gemütsstimmung sei am p_H nachzuweisen. Zur Prüfung der persönlichen Affektlage oder Nervosität hat das psychogalvanische Reflexphänomen Carmena (29) bei Zwillingsuntersuchungen verwendet mit dem Ergebnis, daß die Affektlage zwar durch Umwelteinflüsse in geringem Maße beeinflußbar ist, aber doch in einer auf 75% geschätzten Komponente eine ererbte Eigenschaft darstellt. Leider entsprechen die methodischen Grundlagen, wie auch sonst in einem großen Teil der deutschen Literatur über dieses Verfahren, nicht strengen Maßstäben. Der gleiche Verfasser (30) findet Erbbedingtheit auch für den Schreibdruck als Bewegung von automatisch-unwillkürlichem Charakter.

Schließlich seien aus dem interessanten und neuerdings wieder in den Vordergrund gerückten Gebiet der geopsychischen Erscheinungen zwei voneinander unabhängige Arbeiten über die Beziehungen zwischen Geburtszeit und Intelligenz erwähnt. Pintner und Forlano (31) finden bei einer statistischen Untersuchung an 17000 Schülern, die sie sorgfältigerweise nach sozialen Schichten in drei Teile

Digitized by Google

teilen, niedrigste Intelligenzquotienten bei Winterkindern (Januar—März), höchste Intelligenzquotienten bei den im Frühling geborenen Kindern. Looft (32) andererseits stellt in Schweden keine bessere Entwicklung von Frühjahrskindern fest, sondern hält die Erbfaktoren für ausschlaggebend, er untersuchte 700 geistig zurückgebliebene Kinder mit Intelligenzquotienten von unter 85. Doch halten wir die erste Arbeit nach Ausgangsmaterial und methodisch-statistischer Auswertung für überzeugender.

Schrifttum

1. Repond, A., De l'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie. (38. Neurol. u. Intern. Kongr. von Frankreich 1934.) Revue neur. **41 II**, 274 (1934). — 2. Fischer, G. H., mit H. Eilke, Die Herleitung der Typen aus funktionellen und strukturellen Zusammenhängen. Z. Psychol. **133**, 222 (1934). — 3. Fischer, G. H., mit R. Hentze, Strukturvergleichende Untersuchungen an Eltern und Kindern. (Vorläufige Mitteilung zur integrationstypologischen Erbforschung.) Z. Psychol. **133**, 233 (1934). — 4. Jaensch, E., Der Gegentyp der deutschen völkischen Bewegung. Verh. dtsch. Ges. Psychol. **1934**, 56. — 5. Pfahler, G., Warum Erziehung trotz Vererbung? Leipzig 1935. — 6. Enke, W., u. R. Meerowitsch, Experimentelle Untersuchungen zur Psychomotorik der Konstitutionstypen und ihrer Beeinflussung durch exogene Faktoren. Z. Neur. **147**, 195 (1933). — 7. Barglowski, D., Beruf, Trieb und Körperbau. Ein Beitrag zur Kretschmerschen Lehre von den Konstitutionstypen. Z. Neur. **150**, 122 (1934). — 8. Marinesco, G., u. A. Kreindler, Untersuchungen über die motorische Konstitution. Arch. f. Psychol. **101**, 603 (1933). — 9. Mierke, K., Über die Objektionsfähigkeit und ihre Bedeutung für die Typenlehre. Arch. f. Psychol. **89**, H. 1/2. — 10. Kirsch, E., Aufmerksamkeit und Objektionsfähigkeit. Ein Beitrag zur Typenlehre. Unters. Psychol. usw. (Göttingen) **8**, H. 4 (1934). — 11. Schulz, O., Experimentelle Untersuchungen über Lüge und Charakter. Unters. Psychol. usw. (Göttingen) **8**, H. 2 (1934). — 12. Lessner, A., Über die Determination, Objektion und Perseveration. Arch. f. Psychol. **89**, H. 1/2 (1933). — 13. Pinard, J. W., Tests of Perseveration. Brit. J. Psychol. **23**, 12 (1932). — 14. Wenzl, A., Theorie der Begabung. Entwurf einer Intelligenzkunde. Leipzig 1934. — 15. Ach, N., Über die Begriffsbildung. Unters. Psychol. usw. (Göttingen) **8** (1921). — 16. Ziehen, Th., Intelligenz und Sprachentwicklung. Ber. dtsch. Ges. Sprach- usw. Heilk. **1934**, 1. — 17. Lesch, E., u. E. Demmel, Intelligenzprüfungsverfahren und Sprache. Ber. dtsch. Ges. Sprach- usw. Heilk. **1934**, 21. — 18. Sutherland, I. D., The speed factor in intelligent reactions. Brit. J. Psychol. **24**, 276 (1934). — 19. Kuhn, H. J., Praktische Psychologie und typologische Forschung der Gegenwart. Z. pädag. Psychol. **35**, 49 (1934). — 20. Kreutz, M., Comment remedier à l'inconstance des tests. Arch. de Psychol. (Genf), **25**, 227 (1934). — 21. Rieffert, J. B., Methoden und Grundbegriffe der Charakterologie. Verh. dtsch. Ges. Psychol. 13. Kongr. **1934**, 98. — 22. Leersch, Ph., Probleme und Ergebnisse der charakterologischen Typologie. Verh. d. Ges. Psychol. **1934**, 76. — 23. Schmidt, J., Das Verhalten der Menschen bei objektiv nicht erfüllbaren Aufgaben, die aber subjektiv als erfüllbar angesehen werden. Z. Psychol. **133**, 306 (1934). — 24. Line, W., Some psychological concepts related to e view of mental health. Amer. J. Psychiatry **91**, 51 (1934). — 25. Grabensberger, W., Untersuchungen über das Zeitgedächtnis der Ameisen und Termiten. Z. vgl. Physiol. **20**, 1 und 338 (Bienen und Wespen) (1934). — 26. Sterzinger, O., Chemopsychologische Untersuchungen über den Zeitsinn. Z. Psychol. **134**, 131 (1934). — 27. Kling, C., The rôle of the parasymtheties in emotions. Psychologic Rev. **40**, 368 (1933). — 28. Laignel-Lavastine, M., et G. d'Heucqueville, Les modificateurs pharmadynamiques de la tonalité affective. Presse méd. **1933 I**, 1025. — 29. Carmena, M., Ist die persönliche Affektlage oder „Nervosität" eine ererbte Eigenschaft? Z. Neur. **150**, 3 (1934). — 30. Carmena, M., Schreibdruck bei Zwillingen. Z. Neur. **152**, 1 (1935). — 31. Pintner, R., u. G. Forlano, The influence of the month of birth on intelligence quotients. J. educat. Psychol. **24**, 561 (1933). — 32. Looft, C., Les enfants printaniers et les enfants d'automne. Leur évolution d'intelligence. Acta paediatr. (Stockh.) **15**, 381 (1934).

Digitized by Google

Einige vergleichende Betrachtungen über deutsche und amerikanische Psychiatrie

von Wendell Muncie M. D. in Baltimore[1])

Jeder Versuch, deutsche und amerikanische Psychiatrie miteinander zu vergleichen, muß der Sache Gewalt antun, weil man nicht genau sagen kann, was deutsche, was amerikanische Psychiatrie ist, und weil es unmöglich ist, alle Träger der zeitgenössischen Ideen hinreichend zu kennen. Man könnte daraus schließen, daß die Ziele und Wege der heutigen Psychiatrie der Ausdruck der widerstreitenden Kräfte in den verschiedenen Schulen sind. Aber genauere Betrachtung zeigt gewisse Tendenzen, die der deutschen, andere, die der amerikanischen Psychiatrie gemeinsam sind. Nach der Ansicht des Verfassers tragen sie das unvergängliche Gepräge Emil Kraepelins bzw. Adolf Meyers. Nur der Betrachtung dieser Grundrichtungen ist der folgende Aufsatz gewidmet.

Der Gegenstand soll unter den folgenden Gesichtspunkten erörtert werden:

1. Psychiatrische Grundanschauungen.
2. Die Stellung der Psychiatrie in der medizinischen Ausbildung.
3. Die Beziehungen der Psychiatrie zur übrigen Medizin, zur prophylaktischen Psychiatrie (Mental-Hygiene) und zu den Sozialwissenschaften.
4. Psychiatrische Forschung und Therapie.

1. Psychiatrische Grundanschauungen

In den Grundbegriffen findet sich die bedeutsamste Verschiedenheit zwischen deutscher und amerikanischer Psychiatrie; diese Grundbegriffe sind weitgehend bestimmend für die Divergenzen in den anderen oben erwähnten Punkten. Die amerikanische Psychiatrie sieht in der deutschen die Vorherrschaft des Begriffes der Krankheitseinheit, wobei Geisteskrankheit praktisch gleichbedeutend ist mit Hirnkrankheit; nach dem Beispiel gewisser körperlicher Krankheiten wird diese betrachtet unter dem Gesichtswinkel von Ätiologie, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang. Die Erscheinungen des Leidens können gleichzeitig oder abwechselnd körperlich und seelisch sein, woraus man, jeder nach seiner persönlichen Einstellung, auf einen psychophysischen Parallelismus oder auf eine Leib-Seele-Einheit schließen kann. In jedem Falle bleibt die Tatsache einer Geistesstörung bestehen, die als eine Krankheit die Integrität des Menschen bedroht. Im allgemeinen nimmt man an, daß diese „Krankheit" den Körper angreift, während die seelischen Phänomene nur Begleiterscheinungen sind, wenn auch vielleicht die einzig nachweisbaren Symptome. Psychogene Faktoren — Erlebnisse — sind damit zu der bescheidenen Rolle auslösender Faktoren verurteilt, die lediglich die latenten Grundstörungen aufdecken. Diese Auffassung des alten

[1]) Rockefeller Foundation fellow, in Germany from Sept. 1934, Fo May 1935.

Digitized by Google

Leib-Seele-Problems stützt sich auf eine bemerkenswerte Materialbeobachtung, die wegen ihrer Fruchtbarkeit und geschlossenen Logik Hochachtung und Bewunderung fordert.

Die amerikanische Vorstellung entsprang aus der Auflehnung gegen die Strenge dieses glasklaren Logizismus, der auf einer voreiligen Vereinfachung der Tatsachen zu beruhen und sie zu fördern schien, unter Vernachlässigung allzu vieler Ausnahmen von den Regeln. Ferner waren die amerikanischen Anschauungen eine natürliche Folgerung aus dem Begriff der Integration, wie ihn Hughlings Jackson in die Neurologie eingeführt hat. Unsere Stellungnahme ist naiver als die deutsche, aber wir fühlen uns mehr in Berührung mit der Gesamtheit der Tatsachen. Bedauerlicherweise ist der verfügbare Niederschlag der amerikanischen Anschauungen für den europäischen Leser nur unvollständig, da die grundlegenden Darstellungen sich auf eine Handvoll schwer zugänglicher Publikationen beschränken.

Der amerikanische Standpunkt mag in Kürze wie folgt dargelegt werden: Der Mensch ist eine unteilbare integrale Einheit; dabei ist die geistige Integrationsstufe nichts anderes als sein Verhalten als Individuum. Diese ist unlöslich verknüpft mit den niederen Integrationsstufen, der physikalischen, chemischen und biologischen, ohne daß sie aus diesen abgeleitet werden könnte. Das Hirn ist das hauptsächliche integrierende Organ; seine Tätigkeit besteht in Symbolisation oder Erhebung in die Sphäre des Verständlichen („meanings"). Aber „Verhalten" kann nicht aus der Kenntnis des Hirns hergeleitet werden. Das Individuum erlebt seine objektiv wahrnehmbare Lebensgeschichte, wobei es selbst nur ein Bestandteil in einem ausgedehnteren Kontinuum ist und ein „Experiment der Natur" (Meyer) bildet. Die Lebensgeschichte wird verständlich durch Würdigung konstitutionell-hereditärer, organogener, neurogener, exogener und psychogener (erlebnisgegebener) Faktoren. Auch der Übergang von Gesundheit zu Krankheit muß unter denselben Bedingungen verständlich sein. Das ist die genetisch-dynamische Psychiatrie (Meyer). Angesichts der praktischen Unmöglichkeit, alle Forderungen der genetisch-dynamischen Auffassung in jedem einzelnen Falle zu erfüllen, muß die Diagnose sich darauf beschränken, die beste beschreibende Formulierung der wesentlichen Züge der Biographie zu sein; der experimentelle Beweis für ihre Verwertbarkeit bleibt offen. Bei einer gewissen Fülle des Materials ergeben sich lose Gruppen solcher diagnostischer Formeln von selbst. Diese entsprechen nur äußerlich den bekannten Krankheitseinheiten der deutschen Psychiatrie, aber unterscheiden sich wesentlich von ihnen in ihrer Berücksichtigung des Individuellen, in ihrem Festhalten an der genetisch-dynamischen Auffassung und in einer Haltung, welche das Interesse an der Prognose betont, selbst auf Kosten der nosologischen Bestimmtheit. Solche „Reaktionstypen" schließen sich in keiner Weise gegenseitig aus. Wir Amerikaner unterstreichen die Bedeutung der Lebensgeschichte und die Analyse jener Faktoren, die sie in irgendeiner Richtung beeinflussen mögen. Bei einer solchen Analyse erwiesen sich die Erlebnisse als die plastischeren, konstitutionell-hereditäre, neurogene und organogene Faktoren als die weniger plastischen Elemente[1]).

[1]) Für vollkommene Entwicklung dieses Gesichtspunktes soll man weiter lesen: Adolf Meyer, Monismus als einheitlich kritisch geordneter Pluralismus. J. Psychol. u. Neur. 38, 71 (1929). — Adolf Meyer, Preparation for psychiatry. Arch. of. Neur. 30, 1111 (1933).

Digitized by Google

2. Psychiatrische Ausbildung

Der Gang der Entwicklung hat die psychiatrische Ausbildung mit den anderen medizinischen Fächern auf eine Stufe gestellt. In vielen Medical Schools der Klasse A beginnt der Unterricht in den vorklinischen Jahren mit Psychobiologie, dem Studium des Variationsbereiches des normalen Verhaltens, gleichzeitig mit den Kursen in Anatomie und Physiologie. Es folgt eine Einführung in die Psychopathologie mit besonderer Unterweisung in Untersuchungsmethoden. In den klinischen Jahren lernt der Student Anamnesen aufzunehmen und klinische und poliklinische Patienten zu untersuchen. Im Examen muß der Student Kenntnisse der psychiatrischen Grundbegriffe und Behandlungsmethoden nachweisen. Für Interessierte gibt es Gelegenheit, sich eingehender mit speziellen psychiatrischen Problemen zu befassen. So gibt es zum Beispiel an der Johns Hopkins Medical School nicht weniger als 15 psychiatrische Kurse, freiwillige und Pflichtvorlesungen zusammengenommen. Die Gesamtzeit, die für psychiatrischen Unterricht verwendet wird, übersteigt die deutsche. Einen besonderen Zug, der überhaupt für die amerikanische medizinische Ausbildung kennzeichnend ist, bildet der enge Kontakt — unter Aufsicht —, den die Studenten mit den Patienten haben.

Uns scheint die deutsche Methode die Psychiatrie als eine Spezialwissenschaft von der Seele zu verewigen, deren Mysterien nur wenigen zugänglich sind. Wir selbst bemühen uns um die Durchdringung der gesamten medizinischen Wissenschaft mit einem Verständnis organismischen Verhaltens und bieten gleichzeitig die Gelegenheit für Spezialausbildung.

3. Die Beziehungen der Psychiatrie zur übrigen Medizin, zur prophylaktischen Psychiatrie (Mental Hygiene) und zu den Sozialwissenschaften

Im Gegensatz zu der Richtung in Deutschland hat die amerikanische Psychiatrie sich weitgehend unabhängig von der Neurologie entwickelt, obwohl die neurologische Ausbildung immer als ein wesentlicher Punkt der psychiatrischen betrachtet worden ist. Die moderne Entwickelung der Neurochirurgie und die Überzeugung, daß die Neurologie Fortschritte nur mittels chirurgischer und physiologischer Methoden wird erreichen können, haben zu der Trennung beigetragen. Aber im wesentlichen liegt die Ursache für die verschiedene Entwickelung in den Grundanschauungen, die wir vorher erwähnt haben: Psychiatrie ist das Studium des Individuums als Ganzen; Neurologie ist das Studium der Funktionen auf einer niedrigeren Integrationsstufe. Die Arbeitsweisen sind so verschieden, daß die Trennung ganz von selbst gekommen ist; dabei bleibt das Grenzgebiet als fruchtbares Arbeitsfeld unverteilt. In Deutschland erscheinen Psychiatrie und Neurologie als Studium der Hirnfunktion von verschiedenen Gesichtspunkten aus. Darin sehen wir den fundamentalen Unterschied.

In den letzten Jahren bestand in Amerika ein wachsendes Bedürfnis für eine engere Zusammenarbeit von Psychiatrie und Allgemeinmedizin. Infolgedessen haben die psychiatrischen Konsultationen in allgemeinen Krankenhäusern zugenommen und im Unterricht ist die Betonung psychiatrischer Gesichtspunkte in den Problemen der allgemeinen Medizin bemerkenswert stärker geworden. Die psychiatrischen Polikliniken sind durch solche Konsultativfälle beträchtlich be-

Digitized by Google

lastet; aber die Früchte dieser Arbeit zeigen sich in der wachsenden Zahl wertvoller Publikationen.

Schon lange ist der psychiatrische Unterricht in Amerika an den Frühsymptomen interessiert, da man der Überzeugung ist, daß hier die Behandlung erfolgversprechender ist als später. Dies führte zum Eindringen psychiatrischen Denkens und Lehrens in Schulen, Jugendgerichte, Elternorganisationen für Kindesforschung, Lehrerbünde, in das soziale Hilfswerk usw., und das in einem Ausmaße, das nirgendwo in der Welt seinesgleichen findet. Diese Durchdringung der sozialen Struktur hat zu einigen unserer eindrucksvollsten Sozialreformen geführt.

Die Mental-Hygiene-Bewegung, deren Ursprung und Absichten wohlbekannt sind, bedarf keiner ausführlichen Darstellung. Die wirtschaftliche Depression hat eine Einschränkung dieser Bewegung beschleunigt, die sowieso hätte kommen müssen; aber um so mehr dürfte ihr wahrer Wert jetzt gewürdigt werden. Je mehr man es sich überlegt, um so mehr muß man die durch sie hervorgerufene Verflechtung sozialer und psychiatrischer Gedankengänge anerkennen. Für die Beurteilung ihres Wertes für die Verhütung ernsthafter geistiger Störungen fehlen noch angemessene Unterlagen. Der Verfasser ist überzeugt, daß sie auch auf diesem Gebiete von beachtlichen Nutzen gewesen ist. Vielleicht hat die pessimistische Verallgemeinerung der Kriegserfahrungen die Bewegung in Deutschland aufgehalten. Auf jeden Fall staunt der Besucher über das Fehlen von "behavior problems"[1]) aus Familie, Schule und Arbeitsstätte in den deutschen Polikliniken. Man darf annehmen, daß diese Probleme anderwärts behandelt werden; aber unserer Ansicht nach gibt die psychiatrische Klinik nicht nur eine wichtige Gelegenheit zum Dienst an der Gemeinschaft aus der Hand, sondern bildet auch ihr Personal nur einseitig aus, wenn sie sich von diesen Problemen fernhält.

4. Psychiatrische Forschung und Therapie

Wer Deutschland besucht, wird beeindruckt von der Intensität, mit der man nach den physischen Bedingungen der seelischen Störungen sucht, sei es in der Natur endo- oder exogener Noxen, sei es in spezifisch hereditären Faktoren. Gleichzeitig bemerkt man einen fast vollständigen Mangel an Interesse für diejenigen Faktoren, die wir als die plastischsten und deshalb für die Forschung erfolgversprechendsten ansehen: die psychogenen. Überall in Deutschland begegnet man einer pessimistischen, wenn nicht geradezu ablehnenden Haltung gegenüber der Wichtigkeit psychogener Faktoren, besonders im Hinblick auf Psychosen. Nach unserer eigenen Anschauung ist der Kernpunkt dieses Problems bisher kaum berührt worden. Die Gültigkeit der Kriegserfahrungen hinsichtlich der Häufigkeit der großen Psychosen kann unter vielen Gesichtspunkten ernstlich in Zweifel gezogen werden.

Interesse am Psychogenen ist nicht notwendigerweise gleichbedeutend mit Psychoanalyse. Die große Mehrheit der amerikanischen Psychiater anerkennt den Einfluß dieser Schule auf das zeitgenössische Denken, bedauert aber gleichzeitig die von ihr geforderten Simplifikationen gerade im Hinblick auf unsere analoge Kritik an Kraepelin. Die kürzlich erfolgte Gründung einer psycho-

[1]) So nennt die englisch-amerikanische Psychiatrie abnorme Reaktionen nahe der Gesundheitsbreite. (D. Übers.)

Digitized by Google

analytischen Untergruppe der amerikanischen psychiatrischen Vereinigung bedeutet wohl einen guten Schritt vorwärts zur gerechten Würdigung des Wertes der Bewegung mit objektiven Maßstäben. Befriedigende Erblichkeitsuntersuchungen sind in Amerika im Hinblick auf die unermeßliche Größe des Landes, die gemischte und wenig seßhafte Bevölkerung und die verhältnismäßig späte Einführung von Geburtsregistern überaus schwierig. Solche Forschungen sind wohl nur in Deutschland oder anderen, ähnlich zentral durchorganisierten Ländern möglich. Die Suche nach endokrinen, exogenen und ähnlichen Faktoren wird in Amerika ebensosehr betrieben wie in Deutschland.

Was wir über die Forschung gesagt haben, gilt auch für die Behandlung. Wir glauben, daß ein genügendes Tatsachenmaterial vorhanden ist, das ein aktives Angehen der plastischen psychogenen Faktoren rechtfertigt. Die Dinge, die man in Deutschland für fundamentaler ansieht, nämlich die konstitutionell-hereditären und organischen Faktoren, geben unserer Meinung nach viel weniger Angriffspunkte für therapeutisches Bemühen.

Der wesentliche Unterschied in der Therapie entspringt aus der Divergenz der Grundanschauungen und dürfte wie folgt umrissen werden: In Deutschland scheint die Therapie gegen etwas Unpersönliches gerichtet zu sein, das Phantom einer Krankheitseinheit; in Amerika halten wir uns an die persönliche Lebensgeschichte, lassen den Patienten, soweit das vernünftigerweise möglich ist, sich selbst Rechenschaft darüber geben und suchen ihn selbst an der Änderung jener Faktoren zu interessieren, die die Störungen verursacht haben.

Schluß

Es wäre undankbar, diese kurze Skizze ohne Anerkennung der Anregungen zu schließen, die die amerikanische Psychiatrie in der Vergangenheit von der deutschen empfangen hat und fortdauernd noch empfängt. Unsere Ausgangspunkte waren in weitem Umfange deutsch. Wenn wir in der weiteren Entwicklung einen anderen Weg gegangen sind, so geschah dies wegen der spezifisch-amerikanischen Betrachtungsweise: experimentell, pragmatisch und praktisch. Ein tiefes Gefühl der Notwendigkeit, individuelle Verschiedenheiten zu verstehen und nutzbar zu machen, ist der wahre Grund, und nicht das Betreiben einer Massenstandardisierung, in der der Europäer gern die Grundlage amerikanischen Lebens sieht.

Digitized by Google

Therapie der Geisteskrankheiten

III.

Die körperlichen Behandlungsmethoden[1])

von M. Müller in Münsingen/Bern

Wenn auch heute noch selbst in Fachkreisen die meisten therapeutischen Bemühungen auf psychiatrischem Gebiet auf ablehnende Voreingenommenheit und Skepsis stoßen, so liegt die Schuld daran sicherlich nicht nur an der mangelnden therapeutischen Aktivität des Psychiaters und an dem unvollkommenen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis über Ursache und Wesen der Geisteskrankheiten. Es darf nicht vergessen werden, daß die Behandlung seelischer Störungen mit ganz besonderen Bedingungen zu rechnen hat, die zuweilen kaum zu überwindende Hemmnisse darstellen und in diesem Ausmaße der Therapie der körperlichen Erkrankung fremd sind.

So hat Nitsche kürzlich mit Recht zwei solcher Eigentümlichkeiten hervorgehoben, die tatsächlich auf dem Gebiete der somatischen Medizin kaum anzutreffen sind: Einmal Behandlungsschwierigkeiten, die dadurch bedingt sind, daß die Wirkung psychischer Erkrankungen recht häufig einen gemeinschaftsschädigenden, asozialen Charakter annehmen; für den Irrenarzt ergibt sich daraus die besonders starke Verpflichtung, nicht nur die Interessen des ihm anvertrauten Kranken, sondern gleichzeitig, und zwar in ungleich einschneidenderem Maße, als dies gelegentlich bei einem körperlich Kranken der Fall sein kann, auch die Interessen der Allgemeinheit wahren zu müssen. Er wird sogar nicht allzu selten in die Lage kommen, seine therapeutischen Ziele, die Sorge für das Wohlergehen des einzelnen Kranken nicht mit der Forderung nach Sicherung der Öffentlichkeit in Übereinstimmung bringen zu können und infolgedessen genötigt sein, sie vor dem Wohle der Allgemeinheit zurückzustellen.

Eine zweite Schwierigkeit liegt in dem Fehlen der Krankheitseinsicht und des Bedürfnisses nach ärztlicher Hilfe bei einem großen Teil der Geisteskranken. Während der körperlich Kranke wenigstens im allgemeinen den Arzt als ersehnten Helfer begrüßt und seinen Gesundungswillen als wertvolle therapeutische Triebkraft mit in die Waagschale wirft, liegen hier die Verhältnisse oft gerade umgekehrt: Der Arzt muß seine therapeutischen Bemühungen gegen den Willen des Geisteskranken durchsetzen und zu schwerwiegenden Eingriffen in die persönliche Freiheit seiner Patienten Zuflucht nehmen; zu Eingriffen, die

[1]) Dieser Aufsatz stellt ein weiteres Kapitel aus dem Buch des Verfassers: „Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten" dar, das beim Verlag Georg Thieme in Leipzig in einigen Monaten erscheinen wird. Diesem dritten Aufsatz sollen zwei weitere Abschnitte folgen.

Digitized by Google

nicht nur den Kranken selbst, sondern gelegentlich auch seine Angehörigen und Freunde in eine höchst unerwünschte negative Einstellung hineintreiben. Auch diese therapeutischen Schwierigkeiten kennt die somatische Medizin nicht oder wenigstens nur in viel geringerem Ausmaß. Ihre Überwindung stellt neue und ganz besonders hohe Anforderungen an den Takt, die Geduld und die ärztliche Überlegenheit des Therapeuten.

Auch wenn wir nun, alter Übung gemäß, versuchen, psychische und körperliche Behandlungsmethoden der Geisteskrankheit zu trennen und gesondert zu betrachten, so treten weitere Bedenken auf. Sie liegen in der engen Verflochtenheit und gegenseitigen Wechselwirkung von psychischem und physischem Geschehen; die neuen Forschungen zeigen ja immer eindrücklicher, wie schwierig es ist, in der Pathogenese gewisser Erkrankungen die Priorität seelischer oder körperlicher Vorgänge und Einwirkungen festzustellen. Ich erinnere z. B. an den seelischen Einfluß auf Anfälligkeit oder Resistenz gegenüber der Tuberkulose, dem Basedow, dem Diabetes, dem Ikterus usw., andererseits an die neueren Erfahrungen über die psychische Einwirkungsmöglichkeit auf körperliche Vorgänge in der Hypnose: Wir wissen, daß sich der Kalkspiegel des Blutes, die Blutzuckerkurve, die Eosinophilie, die Nieren- und Gallensekretionen und vieles andere durch hypnotische Suggestionen beeinflussen lassen. Auch eine Anzahl von Dermatosen erweisen sich einer hypnotischen, d. h. exquisit seelischen Behandlung zugänglich. Umgekehrt lassen sich bekanntlich durch körperlich angreifende Schädigungen zahlreiche psychische Störungen erzeugen — ich erwähne nur die Wirkung der Rauschgifte oder das Meskalin, das schizophrenieähnliche Bilder hervorruft. Ferner gehört in diesen Zusammenhang auch die große Zahl extrazerebraler somatischer Erkrankungen (namentlich solche des Verdauungstraktus und der Drüsen mit innerer Sekretion), die ausgesprochene seelische Funktionsabänderungen zur Folge haben.

Solche Erfahrungen erschweren in der Tat schon in der somatischen Medizin außerordentlich die Beurteilung, ob eine bestimmte therapeutische Maßnahme auf psychischem oder physischem Wege ihre Wirkung entfaltet. Auch hier bricht sich die Auffassung immer mehr Bahn, daß bei jedem therapeutischen Eingriff, insbesondere bei medikamentösen und physikalisch-diätetischen Maßnahmen, eine psychische Komponente mit hineinspielt. Dieser seelische Faktor liegt dann in der positiven oder negativen seelischen Erwartung und Bereitschaft des Kranken, in seinem Glauben an die Heilkunst des Arztes und anderem mehr. In einzelnen Fällen mag er sogar ausschlaggebend sein, wie etwa gelegentliche Erfolge von Kurpfuschern bei ärztlicherseits aufgegebenen Kranken beweisen.

Die Feststellung, daß bei einer bestimmten Behandlungsart die rein somatische Wirkung oft nicht mit Sicherheit bewiesen, bzw. ein psychischer Einfluß nicht ausgeschlossen werden kann, gilt nun doppelt und dreifach für alle therapeutischen Bemühungen in der Psychiatrie. Da wir es hier sozusagen immer mit Erkrankungen der gesamten psychischen Persönlichkeit, nicht einzelner Funktionen, zu tun haben, spielt das Milieu, das Verhalten der Umgebung, ja die Tatsache allein, daß mit dem Kranken in therapeutischer Absicht überhaupt irgend etwas vorgenommen wird, eine ungleich viel größere Rolle als bei körperlichen Erkrankungen. Es muß deshalb als Regel gelten, daß in der Behandlung von Geisteskranken die Frage, ob eine bestimmte Methode seelisch oder körperlich angreift, stets nur mit äußerster Vorsicht eindeutig be-

Digitized by Google

antwortet werden darf und sich auch dann oft nicht sicher entscheiden läßt, wenn der äußere Aspekt den Angriffspunkt scheinbar über jeden Zweifel hinaushebt. Als Beispiel möchte ich etwa auf die verschiedenen Auffassungen über die Wirkungsweise der Dauernarkose hinweisen, deren Indikationsgebiet und Technik später noch näher besprochen werden soll. Die Methode besteht darin, daß der Kranke durch geeignete Schlafmittel während ca. 10 Tagen in einem Dauerschlaf gehalten wird. Ein Teil der Autoren hält die tatsächlich damit erzielte Wirkung für rein seelisch bedingt. In den einen Fällen handle es sich um die Unterbrechung eines Circulus vitiosus zwischen Affekterregung, motorischer Unruhe und dadurch vermehrter Steigerung der Erregung, in andern um künstliche Schaffung eines Zustandes von Hilflosigkeit, der Hilfs- und Anlehnungsbedürftigkeit hervorrufe, den Kontakt mit dem Arzte und der übrigen Umgebung fördere und damit den Boden vorbereite für nachher einzusetzende psychotherapeutische Bemühungen. Auf der andern Seite wird jedoch die Meinung vertreten und mit gewichtigen Argumenten gestützt, es handle sich bei der Wirkung der Dauernarkose mindestens in vielen Fällen um eine direkte, pharmakologische Umstellung im vegetativen System, d. h. also um einen rein körperlichen Vorgang.

Wenn somit eine Reihe von Faktoren der Therapie der Geisteskrankheiten grundsätzliche Schwierigkeiten entgegenstellen, die wir in der übrigen Medizin kaum oder gar nicht vorfinden, so mag diese Erkenntnis einen allzu hoffnungsfreudigen Optimismus erheblich dämpfen. Eine prinzipielle Skepsis und Resignation, wie sie eingangs erwähnt wurde, wird dadurch jedoch keineswegs gerechtfertigt. Im Gegenteil: Die Erfahrungen des letzten Jahrzehntes haben trotz allen unvermeidlichen Enttäuschungen so zahlreiche positive Erfolge gebracht, daß an der Berechtigung und Wirksamkeit einer Therapie der Psychosen ernsthaft nicht mehr gezweifelt werden kann. Therapeutische Aktivität des Psychiaters ist heute keine leere, in der Luft schwebende Forderung ohne wirkliche Grundlagen und Mittel, sondern eine dringende Aufgabe und Pflicht. Sie wird gerade aus der zunächst hemmenden Unsicherheit über den Angriffspunkt ihrer Methoden die Anregung schöpfen, in jedem Einzelfalle beide möglichen Wege zu berücksichtigen, also nicht nur körperlich und nicht nur psychisch zu behandeln, sondern beides zu vereinen und die Behandlungsart sinnvoll und individuell nach der einen wie nach der anderen Seite zu variieren.

Was nun den Erfolg der Therapie, die Frage nach ihrer kausalen oder bloß symptomatischen Wirkung anbetrifft, so ist auch hier eine allzu weitgehende Reserve nicht am Platze. Man war bisher gewohnt, als kausale, d. h. das Wesen der Krankheit direkt angreifende Behandlung in der Psychiatrie bloß die moderne Infektionsbehandlung der luetischen Psychosen, die operativen Eingriffe bei groben Hirnerkrankungen, z. B. Tumoren, sowie die Entziehungskuren der Rauschsüchtigen und die Psychotherapie der Neurosen zu betrachten. Alles andere, was therapeutisch in der Psychiatrie unternommen wird, sollte dagegen eine lediglich sekundäre, palliative Wirkung haben, wenn auch gelegentlich in sehr erfreulichem Ausmaße. Ich meine aber, daß eine derartig scharfe Scheidung mit ihrer für einen großen Teil unserer therapeutischen Bemühungen herabsetzenden und lähmenden Einschätzung weder möglich noch tunlich ist. Unmöglich deshalb, weil wir den physischen Grundprozeß der endogenen Psychosen,

Digitized by Google

eines Großteils der Geisteskrankheiten also, noch nicht oder nur ungenügend durchschauen — soweit wir im übrigen schon über ihre psychische Dynamik orientiert sind — und daher grundsätzlich auch nicht mehr als Vermutungen darüber äußern können, ob eine bestimmte therapeutische Methode den Grundprozeß angreift oder nicht. Andererseits darf die hervorragende Rolle nicht vergessen werden, die nach strukturanalytischer Auffassung die pathoplastischen Momente für die Schwere des klinischen Bildes und den Verlauf der endogenen Psychosen spielen können. Diese im Hinblick auf den Grundprozeß zwar sekundären, für das Krankheitsbild vielfach aber ausschlaggebenden pathoplastischen Momente sind sehr häufig einer direkten Behandlung durchaus zugänglich. Beseitigen wir sie und gewinnen wir dadurch einen therapeutischen Einfluß auf die Krankheit, der weitgehend einer Heilung gleichsieht, so haben wir zwar die in solchen Fällen meist schwache primäre Noxe nicht unschädlich gemacht, wohl aber vielleicht gerade jene Schädigung, die die Krankheit sozial erst manifest gemacht, die Erwerbsunfähigkeit und Versorgungsbedürftigkeit bedingt hat. Es wäre deshalb sicherlich auch vom praktischen Standpunkt aus unrichtig, durch einen zu engen und ängstlichen Hinweis auf einen solchen im strengen Sinne nur symptomatischen Erfolg unsere therapeutische Tätigkeit zu entwerten oder gar als unwirksam zu bezeichnen!

Außerdem sind zweifellos infolge der erwähnten engen Verflochtenheit und gegenseitigen Bedingtheit von physischen und psychischen Vorgängen öfters gerade da kausal wirkende kurative Vorgänge mitbeteiligt, wo wir sie von vornherein nicht erwarten würden. So hoffe ich bei der Besprechung der Therapie der Schizophrenie zeigen zu können, wie dort durch bestimmte psychotherapeutische Einflüsse Symptome zum Verschwinden gebracht werden können, die wir nach dem Stande unseres heutigen Wissens unbedingt auf eine körperliche Grundstörung zurückführen müssen.

Diese kurzen allgemeinen Überlegungen können wohl am besten dahin zusammengefaßt werden: Die Therapie der Geisteskrankheiten hat mit Schwierigkeiten zu kämpfen, die der Behandlung somatischer Erkrankungen zum größten Teile fremd sind und die verwurzelt sind im besonderen Charakter des geistesgestörten Menschen als Objekt der Behandlung und in unserer unvollkommenen Erkenntnis des Wesens der zu behandelnden Krankheiten. Trotzdem geht es nicht mehr an, die therapeutische Tätigkeit des Psychiaters als nebensächlich oder gar wirkungslos hinzustellen. Bei aller Vorsicht und Zurückhaltung einzelnen therapeutischen Methoden gegenüber darf doch festgehalten werden, daß sie heute zielgerichtete Erfolge zu verzeichnen hat, die sich durchaus den Wirkungen zahlreicher Behandlungsweisen der Körpermedizin an die Seite stellen lassen; Erfolge allerdings, die gerade hier nie auf schematischem Wege, sondern nur durch Ausnützung und gleichzeitige Anwendung sowohl psychischer wie körperlicher Behandlungsmethoden erreichbar sind.

Zunächst soll nun versucht werden, einen summarischen und grundsätzlichen Überblick über die verschiedenen in der Psychiatrie gangbaren und gebräuchlichen therapeutischen Wege zu geben. Die eingehende Besprechung der einzelnen Methoden und Maßnahmen, der Indikationsbreite und der Gegenanzeigen wird dagegen in den späteren Abschnitten für jede Psychose gesondert erfolgen. Es bedarf dies einer kurzen Begründung; hat man doch bisher die Geisteskrankheiten vom therapeutischen Gesichtspunkt aus immer mehr oder weniger als Einheit

Digitized by Google

behandelt, ausgehend von der Tatsache, daß die symptomatischen Mittel gegen Erregung, gegen Angst, gegen autistische Abkapselung usw. immer ungefähr die nämlichen sind, ob diese Symptome Erscheinungen der einen oder der anderen Psychoseform darstellen, und ausgehend ferner vom Unglauben an die Möglichkeit kausaler und damit spezifischer Beeinflußbarkeit der einzelnen diagnostisch herausgehobenen Krankheitseinheiten. Gewiß werden bei einem solchen Vorgehen Wiederholungen vermieden und gewiß ist zuzugeben, daß unsere Kenntnisse spezifischer Maßnahmen gegen die einzelnen Geisteskrankheiten noch in den Anfängen stehen. Trotzdem halte ich den Versuch einer gesonderten Schilderung der jeder Psychosengruppe zugehörigen Behandlungsmethoden heute nicht mehr für verfrüht; nur auf diese Weise wird man den zahlreichen, scheinbar zwar geringfügigen, aber doch praktisch wichtigen und differenzierten therapeutischen Erwägungen gerecht werden können, die jeweils bei einer bestimmten psychischen Erkrankung und nur bei dieser Gültigkeit besitzen. Zudem wurde eben erwähnt, wie wenig für den wirklichen therapeutischen Erfolg die Kriterien der symptomatischen und kausalen Einwirkung zu besagen haben.

Dem Überblick über die **körperlichen Behandlungsmethoden** sei zunächst nochmals die Mahnung vorangestellt, nicht zu vergessen, daß alles und jedes, was man mit einem Geisteskranken unternimmt, gelegentlich einmal eine therapeutische Wirkung entfalten kann, weil die Tatsache allein, daß mit therapeutischen Absichten in irgendeiner Form an ihn herangetreten wird, schon sehr starke psychische Wirkungen auszulösen imstande ist.

Unter den körperlichen Behandlungsmethoden wiederum nimmt die **medikamentöse Behandlung** mit Einschluß der Organotherapie die erste Stelle ein.

Auf diesem Gebiet liegt aus den letzten 10 Jahren eine fast unübersehbare Fülle von Versuchen und Erfahrungen vor. Ihren Ausgangspunkt bildeten teils bestimmte Einzelergebnisse der nosologischen Forschung, etwa festgestellte Störungen des Blutchemismus, des Grundumsatzes, der Ausfall der **Abderhaldenschen** Abbaureaktion usw., teils aber auch unklare, noch durch keinerlei sichere Feststellungen gestützte theoretische Vorstellungen über das Wesen der psychotischen Grundstörungen. Vielfach endlich handelte es sich auch bloß um ein gefühlsmäßiges Tasten ohne jede empirische und theoretische Grundlage oder um Versuche, in der Praxis beobachtete, an zufällige äußere Einwirkungen (Infektionskrankheiten, scheinbare Wirkung eines aus anderen Gründen gegebenen Medikamentes) sich anschließende spontane Heilungsvorgänge künstlich nachzuahmen. Für den objektiven Beobachter bleibt es dabei immer wieder ergötzlich zu verfolgen, in welch überraschendem Ausmaße sich das „autistische Denken in der Medizin" (**Bleuler**) gerade auf diesem Gebiete auswirkt, zu welcher Überschätzung der optimistische Schwung den jeweiligen Inaugurator einer „neuen Therapie" verführt, wie leicht und glänzend sich diese „Erfolge" statistisch belegen lassen und wie regelmäßig ihre Bestätigung durch die nicht vom Prioritätswunsch angekränkelten Nachuntersucher ausbleibt. Ja, man könnte versucht sein, aus dieser in die Augen springenden menschlich-ärztlichen Tragikomödie bedenkliche Schlüsse auf die Qualität gerade der psychiatrisch-therapeutischen Forschung zu ziehen. Nichts wäre unrichtiger und ungerechter: Nicht nur bedeutet diese Aktivität auch dann, wenn sie weit übers Ziel hinaus schießt und im Leeren verpufft, an und für sich einen gewaltigen Fortschritt gegenüber früheren Zeiten des

Digitized by Google

therapeutischen Nihilismus, sondern Fehlerquellen und Möglichkeiten der Selbsttäuschung sind gerade hier bedeutend zahlreicher vorhanden als auf andern medizinischen Sondergebieten: Ich erwähne nur die große und vorläufig im Einzelfall noch schwer vorausschaubare Zahl von Spontanremissionen und das bereits erwähnte ständige Mithineinspielen des psychischen Faktors. Daß dieser psychische Faktor sich besonders dann auswirken wird, wenn mit optimistischem Elan ein scheinbar neuer therapeutischer Weg beschritten wird, und daß er andererseits beim nüchternen und kritischen Nachprüfer keine oder eine geringere Rolle spielt, bedarf keiner näheren Ausführung. Schließlich darf auch nicht übersehen werden, daß aus der Fülle dieser im Dunkeln tastenden und bald wieder in Vergessenheit geratenden empirischen Versuche doch immer wieder die eine und andere Methode sich als fruchtbar erweist und ihren dauernden Wert behält. Wissen wir doch, wie häufig in der gesamten Medizin gerade epochale therapeutische Funde reine Zufallstreffer waren! Wir werden uns also hüten müssen, dieser Vielgeschäftigkeit nur mit mitleidigem Lächeln gegenüberzutreten; für unsere Zwecke allerdings empfiehlt es sich nicht, alle diese zum Teil längst wieder aufgegebenen, zum Teil aber mindestens noch nicht spruchreifen Versuche zu erwähnen, und ich beschränke mich darauf, über Methoden zu berichten, die heute allgemein anerkannt sind und angewandt werden oder deren Weiterverfolgung am ehesten noch Aussicht auf Erfolg zu bieten scheint. Bei Besprechung der einzelnen Psychosen wird sich dann noch Gelegenheit geben, anderer, praktisch minder wichtiger, aber theoretisch interessanter Versuche im Vorbeigehen zu gedenken.

Wie Wuth kürzlich hervorgehoben hat, stehen heute als mehr oder minder spezifisch wirkende oder spezifisch gedachte somatische Heilmethoden die beiden Gruppen der Reiztherapie und der Narkosetherapie (namentlich in Form des Dauerschlafes) als einigermaßen gesichert im Vordergrund.

Die Reiztherapie ist in Form des Haarseils und des Terpentin-Fixationsabszesses eine der ältesten Behandlungsmethoden in der Psychiatrie. Heute feiert sie ihre Triumphe in der Malariatherapie der progressiven Paralyse. Indikationsstellung, Beurteilung der Erfolgsaussichten und Methodik der Durchführung sind aber auf diesem letzten Sondergebiet bereits derart ausgefeilt und feststehend, daß sie einer gesonderten Besprechung bedürfen. Viel weniger sicher sind die Ergebnisse bei den anderen Psychosen. Als gänzlich negativ dürfen wohl bis heute die Erfolge bei epileptischen Störungen und beim manisch-depressiven Irresein bezeichnet werden, während für den schizophrenen Formenkreis immerhin so viele unanfechtbare Ergebnisse vorliegen, daß die Reiztherapie hier zwar keineswegs die Methode der Wahl darstellt, aber doch stets wieder versucht werden muß. Es stimmt dies nicht übel mit der schon den alten Autoren bekannten Tatsache überein, daß sich der Verlauf einer schizophrenen Psychose nicht selten unter dem Einfluß einer interkurrenten Infektionskrankheit grundlegend ändert, und zwar zumeist in der Richtung einer Heilung oder Besserung.

Für die Durchführung der Reiztherapie stehen uns eine Unmenge von Mitteln zur Verfügung, die wir zweckmäßig in drei Gruppen einteilen: Proteinkörper (Omnadin, Milch, Kaseosan, Xifalmilch, Natrium nucleinicum, Saprovitan, Neosaprovitan, Phlogetan, Pyrifer, Sulfosin usw.), abgeschwächte Bakterien bzw. Bakteriengifte (Alt-Tuberkulin, Typhus-, Koli-, Streptokokken-, Staphylokokken-, Dysenterievakzine) und endlich virulente Infektions-

Digitized by Google

erreger (Malaria, Rekurrens, Sodoku). Über die Wirkungsmöglichkeiten der einzelnen Mittel sind wir zur Zeit noch ungenügend orientiert. Immerhin gibt ein so prominenter und vorsichtiger Forscher wie Wagner-Jauregg folgende Formel an: Am wenigsten wirksam sind Reizkörper, die keine Infektion hervorrufen und nicht bakterieller Herkunft sind; wirksamer sind fiebererzeugende Mittel bakterieller Herkunft, und am wirksamsten ist die Infektion selbst. Man wird gut tun, sich in der Auswahl des Mittels von diesen Gesichtspunkten leiten zu lassen, dabei aber folgendes nicht außer acht zu lassen: Schon bei den Bakteriengiften, noch mehr aber bei der Infektion selbst haben wir die Dosierung, insbesondere aber die Voraussage der Stärke der Reaktion des Organismus nicht völlig in der Hand. Bei körperlich irgendwie gefährdeten Patienten werden wir deshalb immer wieder gezwungen sein, auf eine eigentliche Infektionstherapie zu verzichten und mit den beiden anderen, harmloseren, aber auch weniger wirksamen Gruppen zu arbeiten. Innerhalb dieser haben sich aber nach bisheriger, allgemeiner Ansicht wohl am besten bewährt Sulfosin, Tuberkulin und Typhusvakzine.

Sind wir bisher von der Annahme ausgegangen — entsprechend der Formulierung Wagner-Jaureggs —, daß für das Ausmaß der Wirkung nur die Gruppenzugehörigkeit des Reizkörpers, unbeschadet der jeweiligen Form der Psychose, ausschlaggebend sei, so darf nicht verschwiegen werden, daß die neuere Forschung dahin tendiert, für die einzelnen Krankheiten und Symptomenkomplexe jeweils das optimale Reizmittel zu finden. So meint z. B. Kauders, für den therapeutischen Effekt sei die Wahl der Vakzine von fundamentaler Bedeutung, etwa so, wie Wagner-Jauregg in der Malaria den bisher optimalen Reiz für die Paralysetherapie gefunden hat. Diese Dinge liegen aber vorläufig noch ganz in der Zukunft und sie seien hier bloß angedeutet, um zu zeigen, in welcher Richtung unsere therapeutischen Bemühungen sich möglicherweise weiter entwickeln werden.

Auch über den Wirkungsmechanismus der Reiztherapie wissen wir nicht allzuviel. Sie setzt eine Reihe von somatischen Veränderungen, wie Fieber, Leukozytose, Permeabilitätssteigerung, Kolloidverschiebungen, Eiweißzerfall, Verschiebung des Säure-Basengleichgewichts, deren jede man schon versucht hat, mit der Wirkung auf den psychotischen Grundprozeß in Zusammenhang zu bringen. Auch an die Bildung von spezifischen und unspezifischen Immunkörpern hat man gedacht. Wir werden auf diese Theorien bei der Besprechung der Malariatherapie der progressiven Paralyse noch näher eingehen müssen; für jetzt sei nur soviel gesagt, daß wohl keine dieser verschiedenen Komponenten für sich allein das therapeutisch wirksame Agens darstellt. Man ist vielmehr geneigt, die Gesamtheit dieser Vorgänge und die dadurch bedingte Abänderung der Reaktionsweise des Organismus als das Wesentliche zu betrachten und faßt sie unter dem nichts präjudizierenden Begriff der körperlichen „Umstimmung" zusammen. Wahrscheinlich erfolgt diese Umstimmung in erster Linie auf dem Weg einer Beeinflussung der vegetativ-nervösen Zentren des Hirnstammes.

Die Narkosetherapie dominiert als Brom- und Luminalmedikation heute im Gebiete der epileptischen Störungen; dort ist sie die Methode der Wahl. Abgesehen von der bloß palliativen, sedativen und dämpfenden Wirkung der Schlafmittel bei Erregungen aller Art spielt sie aber auch als Dauerschlafbehandlung bei den endogenen Psychosen — der Schizophrenie und dem manisch-depressiven Irresein — eine immer größere Rolle. Schon 1901 hat

Digitized by Google

O. Wolff versucht, bei erregten Psychosen durch hohe Dosen von Trional eine über mehrere Tage dauernde Narkose zu erzeugen. Seine Methode geriet, wohl hauptsächlich wegen ihrer Gefährlichkeit, in Vergessenheit, und erst die weiteren Fortschritte der Schlafmittelpharmakologie erlaubten 1922 Kläsi, die Versuche mittels Somnifen wieder aufzunehmen. Seit Kläsis Publikationen bildet der Dauerschlaf ein unentbehrliches Rüstzeug des Psychiaters. Eine Unzahl neuer Arbeiten hat wohl seine Technik verändert und namentlich durch Einführung neuer Schlafmittel das Gefahrenmoment herabzumindern versucht — ergab sich doch nach meiner statistischen Zusammenstellung bei der ursprünglichen Kläsischen Methodik mit Somnifen noch eine Mortalität von 5% —, die Grundlagen dieser Therapie haben aber jeder Nachprüfung und Kritik standgehalten. Heute sind es im wesentlichen wohl zwei Methoden, die sich praktisch eingebürgert und als relativ ungefährlich erwiesen haben: Die intravenöse bzw. intramuskuläre Applikation des von mir in die Dauerschlafbehandlung eingeführten flüssigen Dials und die rektale Narkose mittels Dial, Avertin und neuerdings Cloetal.

Die Technik der parenteralen Dialnarkose besteht darin, daß zu Beginn der Kur eine intravenöse Injektion von 4 ccm Dial (= 0,4 g Dial) erfolgt, eventuell, je nach der Stärke des Erregungszustandes, kombiniert mit 0,0005 Scopolamin, worauf zumeist prompt der Schlaf eintritt. Die weiteren Injektionen geschehen am besten intramuskulär, da bei allzu häufiger intravenöser Applikation sich leicht die Gefahr einer Thrombosierung einstellt, und zwar im allgemeinen zweimal täglich. Ihre Dosierung richtet sich nach der erzielten Schlaftiefe, nach dem Körpergewicht und dem somatischen Allgemeinzustand des Patienten, wobei folgende Regeln zu beachten sind: Schlafperioden über 12 Stunden sind tunlichst zu vermeiden wegen der Gefahr ungenügender Ventilation und konsekutiver hypostatischer Bronchitiden und Pneumonien. Im Verlaufe der auf 8—10 Tage berechneten Behandlung tritt in den ersten 5 Tagen eine Kumulierung, später eine Gewöhnung an das Medikament ein. Daraus folgt, daß in der ersten Hälfte der Kur die Dosierung äußerst vorsichtig genommen werden muß, insbesondere am 3. Tag, der erfahrungsgemäß eine besondere Gefahrenzone darstellt. In der zweiten Hälfte der Kur können hingegen die Dosen unbedenklich gesteigert werden, immerhin gilt als Regel, daß 0,4 pro dosi und 0,8 pro die nie überschritten werden sollen. Als zweckmäßig hat sich auch im weiteren Verlauf der Behandlung die Beigabe von kleinen Mengen Scopolamin (0,0001—0,0003) oder Morphium erwiesen, wobei infolge des andersartigen zentralen Angriffspunktes nach dem Bürgischen Gesetz nicht eine Addition, sondern eine Potenzierung der Wirkung eintritt und damit Dial gespart werden kann. Auf die Gefahr hypostatischer Pneumonien wurde bereits hingewiesen. Jede, auch leichte Erkrankung der Luftwege gilt deshalb als Kontraindikation für die Durchführung der Behandlung, desgleichen eine zu Erkältungen disponierende Witterung und das Vorhandensein grippöser Epidemien in der Umgebung des Kranken. Dasselbe gilt von den Erkrankungen der Harnwege, da bei einem Großteil der Fälle im Verlaufe der Kur leichte Nierenreizungen zu beobachten sind. Als weitere unerwünschte Komplikationen kommen vor leichte Kollapse infolge peripherer Vasomotorenlähmung, heftiges Erbrechen, das mit Atropininjektionen oder noch besser mit Ephetonin wirksam bekämpft werden kann, sowie Schluckbehinderungen infolge der eintretenden Ataxie. Alle diese Momente zeigen, daß auch die Dialkur nicht als gänzlich ungefährlich bezeichnet werden kann, und es muß

Digitized by Google

jedenfalls gefordert werden, sie nur in einem spitalmäßigen Betrieb unter Assistenz eines gut geschulten Personals und nach vorheriger Aufklärung und Zustimmung der Angehörigen des Kranken durchzuführen. Sind jedoch diese Vorbedingungen erfüllt und wird auch sonst mit der nötigen Vorsicht und Sachkenntnis vorgegangen, so handelt es sich um einen Eingriff, der durchaus verantwortet werden darf.

Gegenüber der parenteralen Methode bietet die rektale Narkose zweifellos gewisse Vorteile, insbesondere, wenn gleichzeitig auch die Ernährung lediglich durch Tropfklistiere erfolgt: Das Schlafmittel wird langsamer resorbiert, die Narkose infolgedessen homogener, zu große Schlaftiefen bzw. Intoxikationen in direktem Anschluß an die Injektion werden vermieden. Das Wecken der Kranken durch schmerzhafte Einstiche und zur Nahrungsaufnahme fällt weg, für das Wiedereinschlafen und den Unterhalt der Narkose bedarf es deshalb geringerer Schlafmitteldosen. Besonders wichtig ist schließlich die Eliminierung jeder Aspirationsgefahr durch Wegfall der oralen Nahrungsaufnahme. Als psychisch ungünstige und bisher wohl zu wenig beachtete Nebenfolge kommt diesen Vorteilen gegenüber lediglich die ständige Beanspruchung der analen Sphäre der Kranken in Betracht.

Die technische Durchführung der rektalen Narkose geschieht mittels Paraldehyd (Wiethold), das aber leicht zu Darmreizungen führt, besonders jedoch mit Avertin (Encke und Westfahl) und flüssigem Dial (Lutz), wobei sich eine Kombination mit schwachen Morphium-Scopolamingaben während der ganzen Dauer der Kur ebenfalls als vorteilhaft erwiesen hat. Neuerdings kommt noch das durch Cloetta und H. W. Maier eingeführte Cloetal dazu, ein Schlafmittelgemisch, das von einer vielversprechenden theoretischen Überlegung ausgeht: Es handelt sich um eine Kombination von einem Barbitursäurederivat (Isopropylallylbarbitursäure) mit Narkotizis der Hirnrindengruppe (Paraldehyd, Amylenhydrat, Chloralhydrat und Alkohol) im Verhältnis 1 : 1, wobei die Potenzierung der verschiedenen zentralen Angriffspunkte im einen Präparat bereits ausgenützt wird und die Vor- und Nachteile der beiden Gruppen sich ergänzen bzw. kompensieren. Gleichzeitig wird von vorneherein durch Beimengung von Digalen und Ephedrin in kleinen Dosen für eine günstige Beeinflussung des Zirkulationssystems gesorgt. Das Mittel bedeutet mindestens theoretisch einen erheblichen Fortschritt, soll sich aber auch in der Praxis als zuverlässiger und harmloser erwiesen haben als die bisher zur Erzeugung des Dauerschlafes verwendeten Medikamente. Immerhin sind weitere Erfahrungen noch abzuwarten.

Die Applikation der Schlafmittel erfolgt am zweckmäßigsten als Beimengung zur Nährlösung in Form von Tropfklistieren. Die Dosierung geht aus beim Avertin von 0,125 g pro Kilogramm Körpergewicht (obere Grenze: 0,15 g), beim Cloetal von 0,15 g pro Kilogramm Körpergewicht, beim Dial von 0,8—0,9 g pro die. Diese Mengen gelten jedoch in erster Linie als Initialdosen zur Einleitung der Kur und sollen im späteren Verlaufe individuell abgestuft und nach Möglichkeit reduziert werden. Wie bei der parenteralen, so gilt auch bei der rektalen Dialkur die Regel, daß vom 2.—5. Tag ein Minimum des Schlafmittelverbrauches und damit ein Maximum der Überdosierungsgefahr besteht. Als Nährflüssigkeit wird 0,85%ige NaCl-Lösung und 5%ige Traubenzuckerlösung in der Gesamtmenge von 1000—2500 ccm pro Tag verwendet. Nimmt man den ersten Ansatz, so wird damit allerdings das physiologische Minimum an Kalorien nicht erreicht, es wird

Digitized by Google

jedoch vermutet, daß die dadurch entstehende Hungerazidose den Ausgang der Kur in günstigem Sinne beeinflusse. — Im übrigen gelten für die rektale Narkose die gleichen Kontraindikationen und die gleichen Kautelen, wie sie für den parenteralen Dauerschlaf bereits angeführt wurden. Insbesondere gilt auch hier die Regel, daß die Kur nur in einem geschlossenen Betrieb mit geschultem Personal durchgeführt werden darf.

Auf die klinische Indikationsstellung und die Erfolge der Dauerschlafbehandlung werden wir bei Besprechung der einzelnen Psychosen noch näher eingehen müssen. Dagegen bleibt uns noch übrig, etwas darüber zu sagen, worin theoretisch der Wirkungsmechanismus des Dauerschlafes nach den bisherigen empirischen Befunden bestehen könnte. Wie ich bereits erwähnte, liegt gerade hier eine lebhafte Kontroverse vor, wieweit psychische und somatische Faktoren an dieser Wirkung mitbeteiligt sind, bzw. wieweit der Erfolg überhaupt rein psychisch oder somatisch bedingt ist. Die psychologische Richtung (Bleuler, Käsi) nimmt an, es handle sich bei der Wirkung des Dauerschlafes um eine „künstliche Krankmachung", um die Erzeugung einer starken Hilfs- und Anlehnungsbedürftigkeit beim Kranken, die beispielsweise seine autistische Abkapselung lockere und ihn dadurch psychotherapeutischen Einwirkungen aller Art zugänglicher mache. Die Bedeutung des Dauerschlafes wäre damit nur eine mittelbare, sie bestünde lediglich gleichsam in der Vorbereitung des Terrains für Maßnahmen anderer Art. Eine weitere psychophysiologische Theorie glaubt an eine Unterbrechung eines Circulus vitiosus zwischen motorischer Erregung und Steigerung dieser Erregung durch die dabei entstehenden propriozeptiven Reize. Durch die zentrale Anästhesierung würden diese inneren Reize abgestellt und dadurch ein Abklingen der motorischen Erregung ermöglicht.

Durchaus im Gegensatz zu diesen Auffassungen stehen die somatischen Erklärungsversuche, wonach die Wirkung des Dauerschlafes eine rein oder vorwiegend pharmakologische sei und zu einer „Umstimmung" des Organismus führe; die Narkosetherapie wird damit überraschenderweise in unmittelbare Nähe der Reiztherapie geführt, wie noch kürzlich Wuth hervorgehoben hat. In der Tat liegen eine ganze Reihe von Befunden vor, die eine derartige körperliche Einwirkung, insbesondere wiederum auf den Hirnstamm, nicht als unwahrscheinlich erscheinen lassen: So wurde regelmäßig im Verlaufe einer Dauerschlafkur ein Eiweißzerfall infolge der Intoxikation festgestellt, ferner eine Leukozytose, eine Verschiebung des Blutbildes nach links und eine Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit und der Blutgerinnung. Im gleichen Sinne läßt sich auch die Tatsache deuten, daß recht häufig ein Umschlag des psychotischen Krankheitsbildes in günstigem Sinne erst am 2. oder 3. Tag nach Abschluß der Narkose eintritt, und zwar auch dann, wenn keinerlei psychotherapeutische Maßnahmen getroffen wurden. Diese letztere Erscheinung läßt sich in der Tat weder mit der psychologischen noch mit der psychophysiologischen Theorie vereinbaren.

Während von der psychologischen Auffassung her gesehen die Wahl eines bestimmten Narkotikums für die Durchführung des Dauerschlafes als irrelevant erscheint und als Kriterium allein seine prompte Wirksamkeit und seine relative Ungefährlichkeit in die Waagschale fällt, liegen diese Dinge für die somatische Theorie wesentlich anders. Handelt es sich wirklich um eine pharmakologische Umstimmung, so darf nicht von vornherein angenommen werden, daß diese

Digitized by Google

Wirkung bei jeder Psychoseform durch jedes Medikament in gleicher Weise erzielt werden könne. Man hat denn auch versucht — wieder in Analogie zur Reizkörpertherapie — für bestimmte Erkrankungen oder Symptomkomplexe spezifische bzw. optimal wirkende Schlafmittel aufzufinden und beispielsweise vermutet, daß Avertin eine besondere Affinität zu schizophrenen, Somnifen und Dial zu manisch-depressiven Psychosen besitze. Vorläufig handelt es sich dabei aber um bloße Arbeitshypothesen, die ich ebenfalls lediglich deshalb erwähne, um zu zeigen, welche Wegrichtungen der weiteren Forschungsarbeit zur Verfügung stehen.

Überblickt man kritisch die verschiedenen Theorien über die Dauerschlafwirkung, so wird man dem heutigen Stand der Dinge wohl am besten durch die Auffassung gerecht werden, daß sie alle innerhalb eines bestimmten Bereiches ihre Gültigkeit besitzen, und daß je nach der Besonderheit des Falles bald der psychische, bald der somatische Faktor die Oberhand hat. Jedenfalls kann nicht genug davor gewarnt werden, sich bedingungslos der einen oder anderen Richtung zu verschreiben. Zum mindesten kann die Vernachlässigung der psychischen Komponente und die dadurch bedingte Unterlassung der gebotenen psychotherapeutischen Mithilfen besonders bei Schizophrenen erfahrungsgemäß zu schwersten, aber zumeist vermeidbaren Mißerfolgen führen, während andererseits ergänzende Psychotherapie auch in den Fällen wenigstens nicht schadet, wo die Dauerschlafwirkung tatsächlich auf einer „Umstimmung" des Organismus beruhen mag. Im übrigen ergeben sich schon heute gewisse Anhaltspunkte für die mehr psychische oder mehr somatische Wirkungsweise bei den verschiedenen Psychosen, worauf wir im speziellen Teil noch näher zurückkommen werden.

Neben ihrer besonderen Anwendung für die Erzeugung des Dauerschlafes besitzen nun aber die Narkotika in der psychiatrischen Therapie noch ihre generelle Bedeutung als krampflösende und Erregung dämpfende Sedativa und als Schlafmittel bei Krampfanfällen, Erregungen und Schlafstörungen irgendwelcher Genese. Dieser Anwendungsbereich ist auch dem praktischen Arzte so geläufig, daß er scheinbar einer besonderen Besprechung nicht bedarf; und doch haben gerade die Forschungen und Erfahrungen der letzten Jahrzehnte gelehrt, wie different die einzelnen Schlafmittel in ihrer Wirkung auf den Organismus sind und wie nur eine genaue Kenntnis ihrer Pharmakophysiologie dem Arzte eine sachgemäße und wirkungsvolle Anwendung erlaubt. So können wir nach Pick, Wuth u. a. je nach ihrem zentralen Angriffspunkt zwei große Gruppen von Schlafmitteln unterscheiden: Solche, die auf die Großhirnrinde wirken, und solche, die am Hirnstamm angreifen. Die Rindengruppe umfaßt Chloralhydrat, Amylenhydrat, Paraldehyd, ihre Abkömmlinge und Kombinationen, sowie sämtliche Bromsalze. Zur Hirnstammgruppe gehören alle Barbitursäurederivate, wie Veronal, Allonal, Medinal, Luminal, Somnifen, Dial u. a. m. Das Opium und seine Alkaloide, ferner das Scopolamin wirken sowohl kortikal wie subkortikal. Wie groß die Bedeutung dieser Unterteilung nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch ist, werden wir gleich erkennen, wenn wir als Beispiel die Behandlung der banalen Schlafstörungen besprechen. Wir können hier nach Wuth drei Gruppen unterscheiden: Die Störungen der ersten Gruppe bestehen in erschwertem Einschlafen, die der zweiten in vorzeitigem Erwachen und die der dritten in einer Kombination dieser beiden Störungen. Nun lehrt die Erfahrung, daß Einschlafmittel der Rindengruppe angehören, Durchschlafmittel der Hirn-

Digitized by Google

stammgruppe. Wir werden daraus also die einfache Regel ableiten können, bei Störungen des Einschlafens Chloral oder Paraldehyd zu verordnen, bei vorzeitigem Erwachen Dial, Veronal usw. und bei der häufigen Kombination dieser beiden Störungen ebenfalls eine Kombination je eines Mittels der beiden Gruppen heranzuziehen, also z. B. Chloralhydrat-Veronal, Bromural-Pernokton usw.

Abgesehen von dieser durch den zentralen Angriffspunkt bedingten Verschiedenheit in der Wirkung der Narkotika liegen nun aber noch andere Unterschiede vor, die mehr und mehr die Theorie Schilders zu bestätigen scheinen, wonach jede psychische Giftwirkung eine spezifische sei, d. h. mit einem bestimmten psychischen System in Beziehung stehe. So kennen wir seit langem die besondere Affinität von Brom und Luminal zum epileptischen Krampfanfall. Im weiteren sind Bromsalze, Skopolamin sowie das Opium und seine Derivate nicht eigentliche Schlafmittel. Sie wirken als solche nur in hohen Dosen, bei länger dauernder Medikation und in Kombination mit anderen Hypnotizis. Brom hat allgemein eine Beseitigung von inneren Spannungszuständen und eine Herabsetzung der Erregbarkeit zur Folge. Skopolamin wirkt in erster Linie motorisch bändigend, ohne zunächst das Sensorium wesentlich zu beeinträchtigen, und ist deshalb bei hochgradigsten motorischen Erregungszuständen unentbehrlich; dabei sind allerdings Gaben, die die Maximaldose der Pharmakopoe von 1 mg nicht unerheblich übersteigen, oft unerläßlich, können allerdings in solchen Fällen auch unbedenklich gegeben werden. Besonders bewährt hat sich die Kombination mit einem Morphiumpräparat im Verhältnis von 0,001—0,005 Morphium pro 1 ccm $1^0/_{00}$iges Skopolamin. Bei starkem Hervortreten vagotonischer Störungen kann auch die vagusdämpfende Wirkung des Skopolamins ausgenutzt werden. Diesen Vorteilen steht gegenüber, daß Skopolamin das optische Halluzinieren begünstigt und gewisse schizophrene Primärstörungen, wie die Entfremdungserlebnisse, das Versiegen des Denkens, die Abnahme des Aktivitätsbewußtseins verstärkt. — Das Opium mit seinen Abkömmlingen endlich dient als souveränes Mittel gegen Angst und innere Unruhe, zugleich zeigen diese Präparate in vielen Fällen eine deutliche euphorisierende Wirkung.

Auch bei der großen Reihe der übrigen Hypnotika bestehen jedenfalls erhebliche Wirkungsdifferenzen, insbesondere bei der Hirnstammreihe. Wir wissen zum Beispiel, daß Luminal mehr eine dumpfe Schläfrigkeit erzeugt, während Somnifen und Dial eine öffnende und glättende Wirkung besitzen. Im übrigen stehen wir aber auf diesem Gebiet der Differenzierung erst in den Anfängen. Allgemein läßt sich vielleicht noch sagen, daß abgesehen von der Bekämpfung von Schlafstörungen, insbesondere also zur Dämpfung von Erregungszuständen, sich die alten Hirnrindenmittel, insbesondere Chloralhydrat und Paraldehyd, eher als wirksamer und gleichzeitig harmloser erwiesen haben als die Barbitursäurederivate.

Bei jeder Verwendung von narkotischen und hypnotischen Mitteln ist ferner die in mehr oder weniger hohem Maße bestehende Gefahr der Gewöhnung und der Kumulation zu berücksichtigen. Die letztere ist abhängig von der Raschheit, mit der das Medikament zerstört bzw. vom Körper wieder ausgeschieden wird. Andererseits spielen die Ausscheidungsverhältnisse eine gewisse Rolle für das Eintreten der oft sehr unerwünschten Nacherscheinungen (anhaltende Schläfrigkeit, Benommenheit). Es sollen deshalb an dieser Stelle noch einige einschlägige

Digitized by Google

Angaben für eine Auswahl der gebräuchlichsten Schlaf- und Beruhigungsmittel folgen und gleichzeitig die Dosierung und allfällige Kontraindikationen angeführt werden.

Eines der harmlosesten und gleichzeitig wirksamsten Mittel ist das Paraldehyd. Weder Respiration noch Zirkulation werden auch bei langdauerndem Gebrauch nachteilig beeinflußt. Die im allgemeinen als gebräuchlich angegebenen Dosen von 3,0—5,0 per os gegeben, können ruhig auf 8,0—10,0 pro dosi gesteigert werden. Sehr unangenehm ist der widerliche Geschmack und Geruch, der wegen der Ausscheidung durch die Lungen noch 12—24 Stunden nach dem Einnehmen zurückbleiben kann, sowie die reizende Wirkung auf die Schleimhäute. Das Mittel muß deshalb stark verdünnt gereicht werden, zur Maskierung des Geschmackes am besten in heißem Pfefferminztee oder in heißer Milch. Als Kontraindikationen gelten Ulzerationen des Magen-Darmkanals. In einem solchen Fall kann die Verabreichung per Klysma versucht werden.

Auch das Chloralhydrat besitzt den Nachteil eines üblen Geschmackes und einer leicht ätzenden Wirkung. Es muß deshalb ebenfalls verdünnt unter Zusatz von Syrupus Liquiritiae oder anderer Korrigentien gereicht werden, und zwar in Gaben von 2,0—3,0 g. Darüber hinaus sollte auch bei schweren psychotischen Erregungszuständen nicht gegangen werden, da Chloralhydrat frühzeitig das Herz und das Gefäßsystem in Mitleidenschaft zieht und den Blutdruck erheblich senkt. Es ist deshalb gänzlich zu vermeiden bei Herz- und Gefäßerkrankungen. Ferner tritt nach längerem Gebrauch eine deutliche Gewöhnung ein. Trotz dieser Nachteile ist aber zu betonen, daß Chloralhydrat auch heute noch ein sehr wertvolles, gerade bei Erregungszuständen prompt wirkendes Mittel darstellt, das immer wieder empfohlen werden kann, sobald es sich um körpergesunde Individuen handelt.

Dagegen werden die schwefelhaltigen Schlafmittel, Sulfonal und Trional (letzteres etwas harmloser), weniger mehr verwendet, da sie langsam aufgenommen werden, infolgedessen starke Nachwirkungen haben und zudem gefährliche Schädigungen, wie Magen-Darmblutungen, Leber- und Nierenverfettung, Blutzersetzung, bewirken (Warnungszeichen: Hämatoporphyrinurie!). Lediglich dann, wenn man bei andauernd erregten Kranken die auch noch am nächsten Tage anhaltende Schlafsucht ausnützen will, wird man zu diesen Mitteln greifen. Die Darreichung geschieht in der Dosis von 1,0—2,0 g in heißer Milch.

Von den Schlafmitteln der Barbitursäuregruppe ist das älteste das in Gaben von 0,3—0,5 g verwendete Veronal. Unangenehme Nachwehen treten im allgemeinen nicht auf. Immerhin ist auch hier die Gefäßwirkung relativ stark, so daß bei Schrumpfnieren und Arteriosklerose große Vorsicht am Platze ist. Die Ausscheidung erfolgt verhältnismäßig langsam, so daß mit der Gefahr einer Kumulierung zu rechnen ist. Außerdem treten bei längerem Gebrauch gelegentliche Dauerwirkungen auf (Veronalismus) mit Benommenheit, Hautausschlägen, Verminderung der Harnmenge.

Die neueren Barbitursäurederivate sind zumeist geschmacklos, nicht reizend, werden im allgemeinen rascher aus dem Körper eliminiert und haben infolgedessen eine weniger lang anhaltende Wirkung. Nach Meyer und Gottlieb läßt sich in dieser Hinsicht etwa folgende Reihe aufstellen: Langanhaltend wirken Veronal, Luminal und Amytal. Eine verhältnismäßig kurz dauernde Wirkung

Digitized by Google

haben Noctal, Pernocton, Phanodorm und vor allem Evipan. Luminal, dessen Hauptanwendungsgebiet die epileptischen Störungen bilden, soll dort näher besprochen werden. Es dient aber auch in Dosen von 0,1—0,3 g als Schlafmittel und kann als Luminalnatrium (neuerdings auch in haltbarer Lösung) in den gleichen Dosen zur Injektion verwendet werden. Somnifen und Dial, deren Verwendung für die Durchführung der Dauernarkose bereits behandelt wurde, spielen auch als gewöhnliche Schlaf- und Beruhigungsmittel eine wertvolle Rolle. Insbesondere wirkt Somnifen, das wir für den Dauerschlaf als zu gefährlich ablehnen müssen, bei einmaliger Verabreichung sehr prompt und im allgemeinen ohne schädliche Neben- oder Nachwirkungen. Es wird in Einzeldosen von 35 bis 60 Tropfen oral und von 2—4 ccm subkutan, intramuskulär oder intravenös gegeben. Dial wird zu 0,05 in Tablettenform oder als Injektion verwendet, wirkt ausgezeichnet bei leichteren Schlafstörungen, bei schwereren Erregungen aber zu schwach. Bei länger dauerndem Gebrauch kann es, wie übrigens alle Barbitursäurepräparate, zu Süchtigkeit und Dauerwirkung führen (Dialismus). Evipan endlich wirkt rasch, wird aber auch sehr rasch zerstört, so daß die Schlafdauer nur ca. 5 Stunden beträgt. Die gewöhnliche Dosis beträgt 0,25 g in Tabletten.

Recht günstig in ihrer Wirkung sind dann auch die Verbindungen von Barbitursäuremitteln mit den sog. Fiebernarkotika. Der Vorteil liegt darin, daß einerseits die hypnotischen Eigenschaften der beiden Komponenten sich gegenseitig verstärken, andererseits durch die Beimengung von Medikamenten, wie Pyramidon, Phenazetin usw., die schwächende Wirkung der eigentlichen Hypnotika auf die Atmung kompensiert wird. Solche Verbindungen sind z. B. das Somnacetin, eine Mischung von Veronalnatrium, Kodein und Phenazetin, und das Veramon, das sich aus Veronal und Pyramidon zusammensetzt.

Das Skopolamin wurde bereits besprochen. Es sei hier nur nachgetragen, daß die therapeutische Breite im allgemeinen recht groß ist, die individuelle Empfindlichkeit und damit die Wirkung aber sehr verschieden. Einen großen Vorteil bildet zudem noch seine absolute Geschmacks- und Geruchlosigkeit. Nach Lange besteht eine gewisse Gefahr bei Respirationsstörungen. Bei senilen und arteriosklerotischen Kranken ist es deshalb zu widerraten, da es bei den hier häufig vorhandenen Atmungsstörungen nicht selten zu erheblichen Verschlimmerungen führt. Wichtig ist ferner, daß die Skopolaminlösung immer frisch sein muß, da sie rasch ihre Wirksamkeit verliert. Man hüte sich ferner vor unreinen Präparaten (Verunreinigung mit Apoatropin), die unter Umständen sehr giftig, d. h. zentral erregend wirken können.

Das Opium und seine Derivate finden in der Psychiatrie so gut wie ausschließlich in der Behandlung der melancholischen Störungen Anwendung und sollen dort ausführlich besprochen werden. Ebenso werden die Brompräparate im Kapitel über Epilepsie abgehandelt werden.

Damit schließe ich den Überblick über die Narkosetherapie. Es handelt sich in erster Linie nicht um eine Aufzählung aller in Frage kommenden Medikamente, sondern um die Darlegung einiger allgemein gültiger Gesichtspunkte, nach denen wir heute in einem gegebenen Fall die Wahl eines Schlaf- und Beruhigungsmittels zu treffen pflegen. Soweit für die einzelnen Psychosen bestimmte Indikationen vorliegen, werden sie im speziellen Teil noch berücksichtigt werden. Immerhin ist mit Nachdruck noch auf folgendes hinzuweisen: Soweit es sich

Digitized by Google

nicht um die mehr oder minder spezifische Form des Dauerschlafes handelt, wird die moderne psychiatrische Therapeutik in der Verwendung von Narkotizis immer vorsichtiger und zurückhaltender. Man weiß heute zu gut, daß mit der vorübergehenden chemischen Beruhigung oder Beseitigung eines Erregungszustandes therapeutisch zumeist nichts oder sehr wenig erreicht ist, spricht nicht ohne Grund von der „chemischen Zwangsjacke" und nähert sich in dieser Hinsicht immer mehr der Ansicht der großen Irrenärzte aus dem Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts. Auch wissen wir noch gar nicht, ob alle diese Mittel in den großen Dosen, die für ihre Wirkung nötig sind, nicht auf die Dauer doch den Krankheitsprozeß selbst ungünstig beeinflussen. Schon Hufeland z. B. meinte: „Man sei mit narkotischen Mitteln überhaupt vorsichtig, denn das Übermaß und die zu lange Fortsetzung kann den Wahnsinn in Blödsinn verwandeln." Jedenfalls geht heute die Tendenz unbedingt dahin, die allzu bequeme und gedankenlose Anwendung von Schlafmitteln soweit wie nur möglich einzuschränken und an ihre Stelle andere, unschädlichere und zugleich spezifisch wirkende therapeutische Maßnahmen treten zu lassen, wie etwa die Reizkörpertherapie, die Arbeitstherapie u. a. m. In der Privatpraxis und in der häuslichen Pflege von Geisteskranken überhaupt, wo diese andern therapeutischen Möglichkeiten weniger zur Verfügung stehen, wird eine richtig ausgewählte und dosierte Narkosetherapie immer noch eine wichtige Funktion erfüllen. Für Sanatorien und öffentliche Anstalten bricht sich aber mehr und mehr die Überzeugung Bahn, daß die mögliche Einschränkung des Schlafmittelverbrauches ein Maß für ihre moderne und richtige Leitung darstellt.

Nur kurz sollen nun noch einige andere medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten erwähnt werden. Der Ausfall der Abderhaldenschen Abbaureaktion bei den endogenen Psychosen (Abbau der Trias Gehirn—Genitale—Schilddrüse bei Schizophrenien, isolierter Schilddrüsenabbau bei manchen manischen Erkrankungen, Leberabbau bei Depressionen) erweckte seinerzeit große Hoffnungen auf die Wirksamkeit einer Organo- und Hormontherapie, um so mehr, als auch zahlreiche andere Befunde auf einen Zusammenhang dieser Erkrankungen mit dem vegetativen und hormonalen System hindeuten. Eine unübersehbare Zahl von Versuchen auf diesem Gebiet haben aber bisher bei manisch-depressivem Irresein zu ganz negativen, bei der Schizophrenie zu so geringfügigen Resultaten geführt, daß man sie trotz ihrer guten theoretischen Fundierung noch keineswegs dem therapeutischen Allgemeingut einverleiben darf. Am ehesten scheint noch das Vorgehen Wagner-Jaureggs bei Hebephrenien, die sich in der Pubertät entwickeln, einer Nachprüfung standzuhalten. Er gibt im Beginn der Erkrankung, jedenfalls möglichst frühzeitig, Thyreoidin und Genitalhormone und hat damit in vielen Fällen einen Stillstand der Krankheit bzw. eine Heilung gesehen. Im übrigen ist aber der Ausfall fast aller Versuche von Organotherapie bei Schizophrenen, sei es durch Darreichung von Drüsensubstanz oder Präparaten, durch Transplantation gesunder Ovarien und Testes, durch Kastration und Vasoligatur, recht entmutigend. Kauders ist der Meinung, daß nur sehr lang dauernde, über Monate sich erstreckende Behandlung mit hohen, das übliche Maß übersteigenden Dosen von Keimdrüsenpräparaten unter noch zu eruierender richtiger Kombination mit anderen Drüsenmitteln einen gewissen Erfolg bringen könne — sofern ein solcher überhaupt möglich ist.

Digitized by Google

Von ganz besonderer Bedeutung ist dann aber noch die Schilddrüsenbehandlung der Hypothyreosen und des Kretinismus.

Ähnlich steht es mit der wieder speziell bei Schizophrenien versuchten antiinfektiösen- und antitoxischen Therapie, die auf der ebenfalls durch verschiedene Beobachtungen gestützten Theorie einer infektiösen bzw. autotoxischen Genese dieser Erkrankungen basiert. Auch sie besitzt vorläufig mehr theoretisches als praktisches Interesse. Die Versuche mit den Schwermetallsalzen von Mangan, Beryllium und Antimon (Walbaum, Reiter u. a.) gehören wohl in die Kategorie der oben erwähnten, zunächst optimistisch überschätzten und später als wirkungslos erkannten Fehlschläge. Dagegen ergibt die von Weichbrodt mit hohen Salizyldosen begonnene und später mit Atophanyl und Hexophannatrium weitergeführte Therapie gewisse praktische Resultate. Weichbrodt geht aus von alten Beobachtungen, wonach chronische Gelenkerkrankungen und endogene Psychosen bei demselben Individuum nur ausnahmsweise vorkommen, daß ferner die bei Infektionskrankheiten recht häufigen Gelenkaffektionen im Gefolge fieberhafter rheumatischer Prozesse sich meist sofort bessern, wenn einmal eine symptomatische Psychose hinzutritt. Weichbrodt empfiehlt von diesen Erwägungen aus, bei erregten und chronisch halluzinierenden Psychosen während 5 Tagen zweimal täglich 10 ccm einer 10%igen Natriumsalicyl-Lösung intramuskulär zu spritzen. In der Tat tritt dadurch, wie auch mit Atophanyl und Hexophannatrium in entsprechenden Dosen nicht selten eine Dämpfung der Erregung und ein Nachlassen der Halluzinationen ein, so daß diese Methode auch zur gelegentlichen Erprobung in der allgemeinen Praxis empfohlen werden darf.

Ins Kapitel der körperlichen Behandlungsmethoden gehören schließlich noch diätische, hydrotherapeutische und physikalische Maßnahmen.

Bezüglich der Diät können wir uns kurz fassen. Sie spielt neuerdings in Form der ketogenen und Hungerdiät in der Behandlung der Epilepsie eine erhebliche Rolle. Bei den übrigen Geistesstörungen sind Versuche einer spezifischen Beeinflussung durch bestimmte Diätformen, wie neuerdings auch die großangelegten Untersuchungen Staehelins bei Schizophrenen bewiesen haben, erfolglos geblieben. Man wird sich deshalb vorläufig daran halten müssen, dem Geisteskranken wie bisher eine möglichst roborierende, vielseitige Kost zu verabreichen und sich in der Mitberücksichtigung des körperlichen Allgemeinzustandes und allfälliger körperlicher Begleitsymptome (Anämie, die bei Psychosen so häufige Obstipation, Magen-Darmstörungen usw.) an die bewährten Regeln der allgemeinen Medizin zu halten. Immerhin muß hier betont werden, daß gerade solchen Begleitstörungen bei der starken psycho-physischen Wechselwirkung und Abhängigkeit oft für den momentanen psychischen Zustand erhebliche Bedeutung zukommt — eine Bedeutung, die gerade dann praktisch nicht unterschätzt werden darf, wenn man eine kausale Beziehung solcher Erkrankungen, etwa des Verdauungs- und Exkretionssystems mit der Psychose als unbewiesen und unwahrscheinlich ablehnt — und daß ihre Beseitigung gelegentlich schlagartig gewisse, vielleicht gerade im Vordergrunde stehende psychische Symptome zum Verschwinden bringen kann.

Ähnlich wie die allgemein-palliative Narkosetherapie tritt auch die Hydrotherapie in der modernen Psychosenbehandlung gegenüber der aktiven Psychotherapie mehr und mehr in den Hintergrund. Bis vor kurzem freilich bildete das warme Dauervollbad vielerorts das Mittel der Wahl bei allen irgendwie erregten,

Digitized by Google

unreinen und ängstlichen Geisteskranken. Seine, in vielen derartigen Fällen sicherlich vorhandene Wirkung beruht wohl im wesentlichen in der Erzeugung eines subjektiven Wohlgefühls, das bei längerer Dauer des Bades in Müdigkeit übergeht. Diese sedative Wirkung bei Belassung relativer persönlicher Freiheit für den Kranken bedeutete zur Zeit der exspektativen Einstellung und des therapeutischen Nihilismus gewiß einen erheblichen Fortschritt gegenüber noch früheren Zeiten mit ihren körperlichen Beschränkungen tobsüchtiger Kranker mit zugenähtem Trockenwickel, Zwangsjacke, Zelle usw. Heute jedoch, wo andere Wege zur Verfügung stehen, die neben der Beruhigung gleichzeitig auch eine wirkliche dauernde Beeinflussung des Krankheitsprozesses herbeiführen, hat das verlängerte Bad, wie Nitsche mit Recht betont, gerade bei vielen Schizophrenen keine andere Bedeutung als „einen Verzicht auf psychotherapeutische Erziehung, ein Gehenlassen unter dem Anschein einer medizinischen Methode". Ähnlich wie ich es schon für den Schlafmittelverbrauch angeführt habe, gilt deshalb das Verschwinden oder wenigstens die Verminderung der Dauerbäder als Signum einer neuzeitlich geführten Anstalt. Freilich darf diese Feststellung nicht dazu führen, die gelegentlich immerhin wertvollen Wirkungen des Bades gänzlich zu vernachlässigen: Es gibt sicherlich schizophrene Erregungszustände, bei denen ein längeres (aber immerhin nicht über 2—3 Stunden ausgedehntes) Bad weitaus am leichtesten und sichersten eine Beruhigung herbeiführt; desgleichen wirken Bäder, evtl. auch kalte Abwaschungen, bei ängstlichen Depressiven oft ausgezeichnet, wahrscheinlich auf dem Wege einer Zirkulationsverbesserung. Auch bei Schlafstörungen, die sich auf andere Weise nicht beheben lassen, führt ein warmes Bad abends vor dem Zubettegehen oft überraschend schnell zu einem Erfolg. Schließlich unterliegt es keinem Zweifel, daß körperlich gebrechliche, an Stuhl- und Urininkontinenz leidende, zu Dekubitus neigende Kranke am besten im Dauerbad sauber gehalten und gepflegt werden können. Man wird also auch hier, ganz ähnlich wie bei der Narkosetherapie, auf die erprobten und praktisch wertvollen Möglichkeiten niemals gänzlich verzichten dürfen, sie aber zurückhaltend und unter strengster Individualisierung verwenden. Von der körperlichen Seite her ist noch nachzutragen, daß eine gleichzeitig bestehende Herzaffektion bei der Anwendung protrahierter Bäder sehr große Vorsicht verlangt und daß akute psychotische Prozeßfälle, besonders hochakute Katatonien, bei denen man den Eindruck einer schweren Intoxikation bekommt, als kontraindiziert gelten müssen.

Wenn wir somit dem Dauerbad heute nur noch ein gegenüber früher eingeschränktes Indikationsgebiet zubilligen können, so gilt dies noch mehr von den übrigen hydriatischen Prozeduren, wie Teilbädern, Übergießungen, feuchten Wickeln usw. Sie alle können gelegentlich einmal beruhigend wirken, haben vielleicht auch in Fällen, wo wir das Darniederliegen der körperlichen Funktionen als wichtiges pathoplastisches Moment ansehen müssen, wie z. B. bei Depressionen, da und dort eine über die momentane Erleichterung hinausreichende Bedeutung; im ganzen tun wir jedoch gut, uns keinerlei Täuschungen darüber hinzugeben, daß im Großteil der Fälle diese Prozeduren als solche wirkungslos sind. Warnen möchte ich bei dieser Gelegenheit auch vor den vielerorts noch üblichen feuchten Ganzwickeln mit Einschluß der Arme bei motorisch erregten Kranken. Es handelt sich dabei um nichts anderes als um eine mechanische Beschränkung schlimmster Art, die nicht besser ist als die heute so verpönte Zwangsjacke. Sie wird

Digitized by Google

von den Patienten erfahrungsgemäß als ganz besonders quälend empfunden und erhält dadurch noch ihre besondere Note, daß sie unter dem Deckmantel einer medizinisch heilsamen Maßnahme verordnet wird, einer frommen Täuschung, die vom Kranken wie vom Pflegepersonal zumeist ohne weiteres durchschaut wird.

Mit dieser Skepsis gegenüber einer irgendwie weitertragenden oder gar spezifischen Bedeutung allgemein medizinischer, insbesondere diätetischer und hydrotherapeutischer Mittel in der Behandlung der Geisteskrankheiten stellen wir uns nun allerdings bewußt in Gegensatz zu der von Aschner in den letzten Jahren mit großer Emphase propagierten „Konstitutionstherapie" bei Psychosen. Da Aschner mit dem Anspruch auftritt, einen überwiegenden Teil der nach den bisherigen Methoden unbeeinflußbar und unheilbar gebliebenen Geisteskranken heilen zu können und mit seinen Auffassungen über die Genese der Psychosen bzw. über den Zusammenhang psychischer Symptome mit peripher körperlichen Störungen gerade therapeutisch bahnbrechend zu wirken, müssen wir uns zum Abschluß dieses Abschnittes noch kurz mit seinen Ansichten und Vorschlägen befassen. Ausgehend von der durchaus beherzigenswerten und in der letzten Zeit mit vollem Recht wieder zu Ansehen und Bedeutung gelangten hippokratischen Forderung, den erkrankten Menschen in der medizinischen Forschung und Therapie als Ganzheit zu erfassen, statt zu versuchen, seine Krankheit unter Vernachlässigung alles übrigen in einzelnen Organen zu lokalisieren, behauptet Aschner einen innigen Zusammenhang zwischen Psychosen und den dabei häufig beobachteten Störungen des Harnsystems, der Leber, des Magen-Darmtraktus (Plätschermagen), der Hautausscheidung und bei Frauen der Menstruation (Hypo- und Amenorrhöe). Theoretisch verwahrt er sich freilich dagegen, daß diese Beziehung eine kausale sei und will psychische und körperliche Symptome nur als koordinierte Auswirkungen einer den ganzen Körper erfassenden Noxe aufgefaßt wissen. Zum mindesten praktisch handelt er aber doch so, wie wenn etwa die von ihm angenommene Retentionsintoxikation bei abgeschwächten oder ausbleibenden Menses die Ursache der gleichzeitig bestehenden Psychose wäre. So verwendet Aschner ein ganzes Arsenal von antidyskratischen, ausschwemmenden, abführenden, „blutverdünnenden", umstimmenden Mitteln aus der Humoraltherapie des 19. Jahrhunderts, unternimmt bei seinen Kranken drastische Brech- und Abführkuren, läßt Schwitzen, leitet durch Schröpfungen, Skarifikationen, Ätzungen, künstliche Dermatosen am ganzen Körper auf die Haut ab, verwendet Reizmittel für die Nasenschleimhaut, läßt durch Diätkuren magere Geisteskranke fett werden und korpulente abmagern und benutzt auch zur Beruhigung erregter Kranker Brechmittel, Abführmittel, Hydrotherapie (Salzhemd, kalte Übergießungen nach vorherigem lauwarmem Bad) und Aderlässe. — Nun darf freilich die recht primitive Begründung dieser Maßnahmen (Aschner ist von Hause aus Gynäkologe) und die mehr als reklamehafte Aufmachung, mit der über die Erfolge berichtet wird, nicht dazu verleiten, die ganze Methode ohne nähere Prüfung in Bausch und Bogen abzulehnen, wie dies vielerorts geschehen ist; insbesondere deshalb nicht, weil viele der Einzelbeobachtungen und der einzelnen Gedankengänge Aschners zweifellos Neues und Beachtenswertes enthalten. Vorläufig liegen aber die Dinge so, daß Nachprüfungen des therapeutischen Erfolges, abgesehen von den engsten Mitarbeitern, keinerlei den Behauptungen Aschners auch nur einigermaßen entsprechende Resultate ergeben haben.

Digitized by Google

Meiner Ansicht nach bilden die Aschnerschen Erfolge, soweit sie wirklich vorhanden sind, wohl in erster Linie wieder einen Beweis für die wiederholt vorgetragene Anschauung, daß therapeutische Aktivität an sich, in was sie auch bestehe, auf viele, ja die meisten Geisteskranken günstig wirkt. Besteht diese Aktivität dann noch in so drastischen, sinnfälligen Maßnahmen wie hier und wird sie mit einem derartigen Optimismus und mit soviel Überzeugung und Selbstvertrauen ausgeübt wie von Aschner, der übrigens in letzter Zeit seiner Konstitutionstherapie auch noch die Arbeitstherapie zugesellt hat, so werden wir ganz selbstverständlich Erfolge erwarten dürfen, wie sie minder begeisterte Nachahmer nicht haben werden. Stimmt diese Auffassung, dann bedeutet aber die Methode Aschners auch nicht mehr etwas prinzipiell Neues, und seine verschiedenen Prozeduren sind im Grunde nicht viel anderes als Hilfsmittel der Psychotherapie.

Digitized by Google

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik, Wien, und dem Spital der Gemeinde Wien in Lainz, chirurgische Abteilung)

Neue Erfahrungen in der Diagnostik und Therapie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste

von Hans Hoff und Leopold Schönbauer in Wien

Inhalt:

Enzephalographie und Ventrikulographie
Arteriographie der Hirngefäße
Histologie der Hirngeschwülste und ihre Beziehungen zur Diagnostik
Das Ödem bei Hirngeschwülsten
Neuere Syndrome in der Diagnostik der Hirngeschwülste
Die Röntgenbestrahlung der Hirngeschwülste
Unfall und Hirngeschwulst
Operative Technik
Nachbehandlung

Die Diagnostik der Hirngeschwülste hat in den letzten Jahren einen Grad der Vollkommenheit erreicht, so daß viele Probleme dieses Wissensgebietes, die uns früher beschäftigten, in den Hintergrund getreten sind. Wir verdanken diese Fortschritte der Diagnostik der Hirngeschwülste neben den stetigen klinischen Beobachtungen vor allen Dingen jenen Hilfsuntersuchungen, die uns die Neuro-Chirurgie brachte. Diese Hilfsuntersuchungen haben durch die große Zahl der Beobachtungen bereits eine Zuverlässigkeit erreicht, die uns gestattet, kritisch ihre Bedeutung im Rahmen der allgemeinen Diagnostik der Hirngeschwülste zu beurteilen. Das erste Kapitel unseres Referates soll daher der Kritik dieser operativen Hilfsmethoden gewidmet sein.

Enzephalographie und Ventrikulographie

Die von Bundy und später von Bingel angegebene Enzephalographie wird an der Wiener Neuen Klinik in der Weise durchgeführt, daß genau soviel Liquor abgelassen als Luft eingeblasen wird. In manchen Fällen injizieren wir 5—10 ccm Luft, bevor wir den Liquor abfließen lassen, da nach dieser Methode sich die Ventrikel besser füllen, als es sonst der Fall wäre. Wir geben den Patienten prinzipiell 20 ccm Osmon vor der Enzephalographie, da wir bemerkt haben, daß die Patienten dann den Eingriff wesentlich besser vertragen. Die Enzephalographie wird an der Klinik aus Gründen, die noch später ausgeführt werden, nur nach einer strengen Indikation vorgenommen. Silbermann hat über die Resultate dieser Enzephalographie berichtet. Er hat bei 80 Enzephalo-

Digitized by Google

graphien eine Mortalität von 2½% festgestellt. In einem Drittel der Fälle kam es bei der Enzephalographie zu keiner Füllung. Es handelt sich in diesen Fällen ausnahmslos um Patienten mit hirndrucksteigernden Prozessen. In einem weiteren Drittel der Fälle bestätigte sie die klinische Diagnose, in dem letzten Drittel war sie für die Stellung der Diagnose entscheidend. Die Todesfälle umfaßten, worauf Silbermann hinweist, vor allem Fälle mit Tumoren des basalen Anteils der mittleren Schädelgrube. Als Todesursache wurde ein sehr starkes Hirnödem festgestellt. Das Zustandekommen des Hirnödems wird durch Störungen des Blutabflusses aus der Vena magna Galeni erklärt; in weiterer Folge spielt hier das Verhalten des durch das Tentorium cerebelli gebildeten Duraringes eine große, vielleicht ausschlaggebende Rolle, wie das der eine von uns zeigen konnte, wenn auch die letztgenannten Verhältnisse für das Zustandekommen des Hydrocephalus internus von besonderer Bedeutung sind. Weiter müssen wir annehmen, daß es bei Tumoren des basalen Anteils der mittleren Schädelgrube wegen der Nähe des Tumors zum Circulus anteriosus Wilisii zu Störungen der Durchblutung des Gehirns kommt, die die Druckschwankungen, die durch die Lufteinblasung entstehen, irreparabel machen.

Die Zahl der Enzephalographien ist seit der Publikation Silbermanns auf 351 gestiegen. Die Zahl der mißglückten Enzephalographien ist im Prozentsatz die gleiche geblieben. Die Zahl der Todesfälle hat aber nur um einen Todesfall zugenommen. Wir stehen auf dem Standpunkt, bei basalen Tumoren der mittleren Schädelgrube die Enzephalographie als zu gefährlich abzulehnen. Was für die basalen Tumoren der mittleren Schädelgrube gilt, gilt sonst in der Regel auch für die Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen ja schon die Lumbalpunktion gefährlich sein kann. Trotzdem die Untersuchungen Silbermanns einwandfrei ergeben haben, daß hier die Enzephalographie gewiß nicht gefährlicher ist als eine gewöhnliche Lumbalpunktion, ziehen wir doch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Ventrikulographie vor.

Sicher ist Urban zuzustimmen, wenn er behauptet, daß der von Dandy im Jahre 1918 angegebenen Ventrikulographie vor der Enzephalographie der Vorrang gebührt. Wir punktieren grundsätzlich die beiden Hinterhörner, und nur in jenen Fällen, bei denen es nicht gelingt das Hinterhorn zu punktieren, wird die Punktion am Vorderhorn vorgenommen. Die Ventrikulographie wurde an unserem Material in 63 Fällen vorgenommen. Sie gelang nicht in 4 Fällen oder führte wenigstens zu keinem einwandfreien Bilde in 7 Fällen, bestätigte in 23 Fällen unsere Diagnose und war in 15 Fällen für die diagnostische Entscheidung maßgebend. Wir hatten in unserem Material 2 Todesfälle, also einen Prozentsatz von 3,2%. Aus diesem Prozentsatz ergibt sich, daß die Ventrikulographie als diagnostisches Hilfsmittel der Enzephalographie deutlich überlegen ist, daß sie aber als die eingreifendere Methode zu bezeichnen ist. Die Voraussetzung der Enzephalographie, vor allen Dingen aber der Ventrikulographie, ist die von amerikanischen Autoren immer geforderte, binnen 24 Stunden zu erfolgende Hauptoperation. Die Erscheinungen, die zum Tode des Patienten führen, treten meist erst einige Stunden nach der Ventrikulographie ein. Bei der Obduktion findet man nicht selten kleine Blutungen in den Ventrikel. Doch scheinen uns diese nicht die Todesursache für die Patienten zu bedeuten, sondern wir nehmen an, daß auch hier das Hirnödem die Todesursache wird. Nicht so selten findet man bei solchen Patienten auch kleine perivaskuläre Blutinfiltrate, die

Digitized by Google

besonders im Markweiß des Gehirns vorkommen und sich durch nichts von der Leukenzephalitis unterscheiden. Sie gehören in die Gruppe von Spielmeyer als Pseudoenzephalitis bezeichnete Erkrankungsform. Wieder waren es hier Tumoren des basalen Anteils der mittleren Schädelgrube, für die sich der erwähnte Eingriff als besonders gefährlich erwies. Es bestehen also für das Zustandekommen des Hirnödems und der „traumatischen Enzephalitis" nach Ventrikulographie dieselben Bedingungen wie bei der Enzephalographie. Wesentlich gefährdet werden die Patienten sowohl bei der Enzephalographie als auch besonders bei der Ventrikulographie durch lange Transporte und Umbetten, so daß das Nebeneinanderliegen von Operationssaal und Röntgenraum unbedingtes Erfordernis ist. Durch günstige Konstellation und durch die Regel, alle Patienten mit Tumoren, die ventrikulographiert werden, am selben Tag zu operieren, wird die Gefahr wesentlich herabgesetzt. Allerdings bestehen wir darauf, daß nur die notwendigen Röntgenaufnahmen nach der Ventrikulographie gemacht werden, damit die Patienten nicht zu oft umgelagert werden müssen; ob die Resultate der Radikaloperation nach vorhergegangener Ventrikulographie schlecht sind oder nicht, können wir an unserem Material noch nicht mit Sicherheit entscheiden, es sei denn, daß wir den Eindruck haben, daß die postoperative Mortalität bei einzelnen Fällen durch die vorhergegangene Ventrikulographie erhöht wird.

Schließlich muß auch auf die therapeutischen Methoden hingewiesen werden, die notwendig sind, wenn es nach der Ventrikulographie zum Hirnödem kommt. Meist entschließt man sich in diesem Zustand zur Operation, die in fast allen Fällen nicht den Tod des Patienten abwenden kann. Dies ist verständlich, da das postoperative Hirnödem und das Ödem nach Ventrikulographie pathologisch-anatomisch dasselbe Substrat haben. Es wird also durch den operativen Eingriff der Zustand des Patienten wesentlich verschlechtert. Da das Hirnödem nach Ventrikulographie nicht vor 3 Stunden nach der Ventrikulographie kommt und nicht später als 36 Stunden, müßte man sich also entschließen, unmittelbar nach der Ventrikulographie die Operation vorzunehmen oder doch eine längere Zeit abzuwarten, die freilich für den Patienten höchst gefährlich ist. Auch Lumbalpunktionen haben sich in diesem Zustand als völlig wirkungslos erwiesen. Dies ist wohl verständlich, weil ja die Flüssigkeit sich im Gewebe des Gehirns befindet und nicht mehr in dem Ventrikel. Leider haben auch Osmoninjektionen sowohl in kleiner Dosierung als auch in intravenösen Injektionen von 100 ccm sich in diesem Zustand als völlig wirkungslos erwiesen. Hingegen gelang es uns in einigen Fällen durch intravenöse Euphyllininjektion, die ziemlich rasch gegeben werden muß, den Zustand des Patienten zu bessern. Diese Wirkung des Euphyllins fassen wir nach Vogel als zentrale, auf die Hirnrinde direkt einwirkende, auf. Wir glauben nicht, daß es sich um eine diuretische Wirkung allein handelt, da stärkere Diuretika, wie Salyrgan, in ihrer Wirkung oft versagen. Wir kombinieren diese Euphyllininjektionen, die wir in äußerster Gefahr geben, mit großen Pyramidondosen im Sinne Eppingers, da wir nach Fürth wissen, daß Pyramidon die Gefäßwand dichtet und so verhindert, daß seröse Flüssigkeit und dann später Blutkörperchen durch die Gefäßwand in die perivaskulären Räume gelangt. Es gelang uns mit diesen Methoden in einigen Fällen den schweren Zustand des Hirnödems nach Ventrikulographie zu überwinden. Besonders gefährlich erweist sich die Ventrikulographie bei Tumoren mit großem Hydro-

Digitized by Google

zephalus des dritten Ventrikels und der Seitenventrikel. Hier kommt es oftmals zu plötzlicher Bewußtlosigkeit des Patienten. Oft kann man den Patienten dadurch retten, daß man durch eine neuerliche Punktion die Luft herausläßt. Man erlebt zuweilen auch den Exitus der Patienten am Operationstisch. Es fand sich dann merkwürdigerweise kein sehr hochgradiges Hirnödem, sondern viel häufiger kleine ependymale Blutungen in der Ventrikelwand und in der Pons sowie im Vaguskerngebiet. Der Sitz dieser Blutungen scheint uns mit der besonderen Empfindlichkeit dieser Gefäßsysteme (im Sinne Stengels) erklärt zu sein. Meist findet man hierbei auch eine Pulsbeschleunigung, die auf Läsion des Vaguskerns direkt zu beziehen ist. Die Pulsbeschleunigung unterscheidet dieses äußerst bedrohliche Syndrom von dem nach der Ventrikelpunktion entstehenden Syndrom des „Reizhydrozephalus", der sich in Temperaturanstieg und Pulsverlangsamung manifestiert. Waren in den vorigen Abschnitten die Gefahren der Ventrikulographie aufgezeigt, so sollen jetzt die diagnostischen Fehler und Schwierigkeiten erwähnt werden. In vielen Fällen haben wir uns entschlossen, die Ventrikulographie vorzunehmen, da es durch die klinische Beobachtung nicht möglich war, bei genauer Lokalisation des Herdes festzustellen, ob der Patient an einem vaskulär bedingten Erweichungsherd leidet oder ob es sich um eine Hirngeschwulst handelt. Das gilt vor allen Dingen für die Tumoren der Sprachregion sowie für die Geschwülste der basalen Abschnitte der vorderen und hinteren Zentralwindung. Diese Geschwülste machen ja bekanntlich keine oder nur sehr wenig Hirndrucksymptome. Daß es aber bei dieser schwierigen diagnostischen Entscheidung durch die Luftfüllung der Ventrikel zu diagnostischen Fehlern kommt, sei an folgendem Fall erwiesen:

Die Patientin, eine 50jährige Frau, wurde am 12. September 1932 in die Nervenklinik eingeliefert. Die Vorgeschichte des Leidens lautet nach Angabe ihres Schwiegersohns folgendermaßen: Die Kranke war bis 3 Tage vor der Einlieferung gesund. An diesem Tage trat im Laufe des Vormittags ohne Bewußtseinsverlust eine Lähmung und Gefühlsstörung der rechten Extremitäten auf. Sie konnte noch mit Mühe ihre Wohnung erreichen, mußte sich dann gleich niederlegen. Die Sprache war zu dieser Zeit nicht auffällig. Das Gesicht sei nicht verzogen gewesen. Am nächsten Tage wurde bemerkt, daß die Patientin langsam spreche, daß sie Worte nicht finde, manchmal auch falsche Worte gebrauche. Bei der Aufnahme an der Klinik ergab sich folgender Befund: Schädel links parietal klopfempfindlich, Gesichtsfeld normal. Rechter Kornealreflex etwas schwächer als der linke auslösbar. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Hirnnerven sonst frei. BDR rechts herabgesetzt, links lebhaft. Spastische Lähmung des rechten Armes. Parese des rechten Beines. An der rechten oberen und unteren Extremität Reflexsteigerung mit Kloni. Beiderseits Babinski und Oppenheim. — Kurze Zeit nach der Aufnahme traten klonische Zuckungen im rechten Mundfazialis auf, vom Charakter einer Epilepsia continua. Auf Fragen erhielt man von der Kranken meist keine Antwort. Nur manchmal erfolgte ein Nein, ohne Rücksicht auf die gestellte Frage. Aufträge wurden nur zum Teil ausgeführt, meist schien die Kranke dieselben nicht zu verstehen. Patientin wurde zusehends benommen. Es stellten sich Zeichen einer rechtsseitigen Hemianopsie ein. Der interne Befund war negativ. Der Liquorbefund bis auf eine leichte Zellvermehrung ebenfalls negativ. Augenbefund: Papillen leicht verwaschen, Verdacht auf Stauungspapille. Die aufgezählten Befunde sprachen für einen Prozeß im Bereich der linken Parietalregion. Differentialdiagnostisch kam in Betracht: Erweichung oder Tumor. Die Vorgeschichte und der Verlauf des Falles schien eher für einen vaskulären Prozeß zu sprechen. Die lokale Klopfempfindlichkeit, leichte Schwellung der Papille, wie der negative interne Befund mußten aber auch an die Möglichkeit eines Tumors denken lassen. In solchen Fällen gilt die Enzephalographie als besonders wertvolles Mittel für die Stellung der Differentialdiagnose. Wir nahmen also eine lumbale Enzephalo-

Digitized by Google

graphie vor, die von der Patientin ohne Zwischenfall vertragen wurde. Das Röntgenbild ergab eine deutliche Veränderung der Lage und Form der Ventrikel: „Beide Seitenventrikel sind mit Luft gefüllt. Beide sind ziemlich klein, der linke kleiner als der rechte. Der linke Ventrikel steht tiefer als der rechte. Beide sind deutlich nach rechts verdrängt." Nach den bisherigen Erfahrungen schien auf Grund dieses Befundes die Differentialdiagnose im Sinne eines Tumors entschieden zu sein. Dies um so mehr, da bekannt ist, daß gerade Tumoren der Sprachregion, die infiltrierend dieselbe durchsetzen, oftmals keinerlei Symptome machen, bis dann eine Blutung oder eine Zystenbildung im Tumor die Symptome apoplektiform entstehen lassen. Die Kranke wurde daher der Operation zugeführt. Bei der Operation ergab sich tatsächlich eine starke Spannung der Dura. Diese wurde eröffnet, die Umgebung des hinteren Teiles der Sylvischen Furche zeigte eine blaugraue Verfärbung. Die Konsistenz dieser Region war herabgesetzt, der schlechte Zustand der Patientin erlaubte nur mehr eine Probeexzision des verfärbten Stückes. Am zweiten Tag nach der Operation starb die Patientin an einer Lungenembolie. Schon während der Operation ließ die native mikroskopische Untersuchung des Gewebsstückes Zweifel an der tumorösen Natur des entfernten Gewebes aufkommen. Die genaue histologische Untersuchung ergab nun, daß weder in den exzidierten Partien des Gehirns, noch im übrigen Gehirn, Tumorgewebe vorhanden war, wohl aber fand sich eine Erweichung mit hochgradigem Ödem der Umgebung.

Das Bemerkenswerte und praktisch Wichtige an diesem Fall besteht darin, daß eine ausgedehnte Erweichung zu einem enzephalographischen Befund führt, der bisher als absolut charakteristisch für Tumoren galt. Hier konnte also die Enzephalographie die Differentialdiagnose zwischen vaskulärem Prozeß und Tumor nicht in richtiger Weise entscheiden. Ein weiterer Fall zeigte ein ähnliches Bild wie die Krankengeschichte dieser Patientin, nur fand sich in diesem Fall eine deutliche Füllung der Liquorräume der Großhirnkonvexität, die uns von dem tragischen Fehler einer Operation unter falschen Voraussetzungen abhielt.

Weit weniger gefährlich erweist sich das Unvermögen der Enzephalo- oder Ventrikulographie, bei Blutungen zwischen Tumoren und vaskulären Prozessen zu unterscheiden.

Auch hier seien zwei Fälle in Kürze angeführt: Es handelte sich in dem einen Fall um eine Patientin, deren Krankengeschichte aus anderen Gründen von Stengel veröffentlicht wurde, eine junge Frau von 26 Jahren, die nach heftigen Kopfschmerzen plötzlich eine Aphasie vom Typus der sensorischen Aphasie bekam. Auch in diesem Fall konnte nicht entschieden werden, ob es sich um einen vaskulären Prozeß oder eine Blutung in eine Hirngeschwulst handelt. Zur Differentialdiagnose wurde eine Enzephalographie vorgenommen, die folgenden Befund ergab: Während sich der rechte Ventrikel in seiner ganzen Ausdehnung gefüllt hatte, hatte sich im linken Ventrikel nur das Vorderhorn als feiner Spalt gefüllt, beide Ventrikel waren hochgradig nach rechts verschoben. Auf Grund dieses Ventrikulogramms wurde ein Tumor von temperoparietalem Sitz angenommen. Die Operation ergab eine große, mit einer schwarzbraunen Flüssigkeit gefüllte Zyste, die breit eröffnet wurde. Die Operation besserte den Zustand der Patientin, der sehr bedrohlich war, wesentlich. Es blieb nur mehr eine Leitungsaphasie übrig, während sämtliche anderen Symptome vollständig schwanden. Die Patientin lebte nach dieser Operation 1½ Jahre und starb erst dann an einem neuerlichen Insult. Die Obduktion ergab, daß es sich auch beim ersten Insult um eine Höhle handelte, die durch eine Blutung auf vaskulärer Basis bedingt war. Der Erfolg dieses Falles ließ uns die Operation auch in einem zweiten Fall angezeigt erscheinen. Hier handelte es sich um einen 58jährigen höheren pensionierten Offizier, der einen Straßenbahnunfall hatte. Er wurde in bewußtlosem Zustand auf die Unfallstation der II. chirurgischen Klinik gebracht. Hier erholte er sich im Laufe zweier Tage, wurde entlassen, bekam aber dann zunehmende Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, Akinese, beim Stehen deutliche Retropulsion, Überkreuzen beim Gehen, Symptome, die eindeutig auf Läsion des Stirnhirns hinwiesen. Eine rechtsseitige zentrale Fazialislähmung zeigte, daß der Prozeß sich im linken

Digitized by Google

Stirnhirn ziemlich lateral vorfinden mußte. Auch in diesem Fall ergab die Ventrikulographie eine deutliche Verdrängung der Ventrikel nach rechts, wobei das linke Vorderhorn wie abgeschnitten erschien. Die Operation, die in diesem Fall unter der Annahme einer Blutzyste vorgenommen wurde, ergab tatsächlich im linken Stirnhirn eine mannsfaustgroße, mit gelbschwarzer Flüssigkeit erfüllte Höhle, in der alte Blutkoagula zu finden waren. Nach der Ausräumung der Höhle völlige Wiederherstellung des Patienten, der bis zum heutigen Tage vollkommen berufsfähig ist.

Wir haben im weiteren Verlauf noch 2 Fälle von Blutzysten eröffnet, in beiden Fällen mit ausgezeichnetem Erfolg. Wir möchten auf Grund dieser Befunde die Blutzyste in den Bereich der operativen Maßnahmen des Gehirns einbeziehen. Es scheint, daß der Effekt einer Blutung ins Gehirn weniger durch Zerstörung des Hirngewebes durch die Blutung selbst bedingt ist, als vielmehr durch Druck und reaktives Verhalten des umgebenden Hirngewebes. Es ist klar, daß die Operation nicht allzu früh vorgenommen werden kann, da ja die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung immerhin gegeben ist. Wir möchten den Zeitraum, in dem eine solche Operation vorgenommen werden kann, 3 bis 5 Tage nach Auftreten der Apoplexie und bis zu mehreren Monaten nach derselben festgesetzt haben. Schwierig ist es natürlich in jedem Falle, zwischen einer Blutung und einer Erweichung zu unterscheiden, zumal die Versuche, eine Erweichung operativ anzugehen, immer mit dem letalen Ende des Patienten ausgehen. Es ist klar, daß Enzephalo- und Ventrikulographie hier als wichtiger diagnostischer Faktor zu werten sind. Wenn auch die Blutzyste im Enzephalogramm ebenso wirkt wie ein Tumor, so ist für das therapeutische Eingreifen kein Unterschied gegeben.

Nicht immer zeigen aber Tumoren, selbst die mit großem Umfang, eine Verschiebung des Ventrikelsystems.

Hier sei wieder ein Fall erwähnt: Es handelt sich um einen 57jährigen Mann, der am 2. November 1933 in die Klinik eingeliefert wurde. Es wird angegeben, daß der Patient im Juli dieses Jahres plötzlich nicht sprechen konnte. Er brachte ein Wort, das er gerade sagen wollte, nicht heraus, obwohl er es genau wußte. Nach kurzer Zeit war diese Sprachstörung verschwunden. Anfangs September 1933 zeigte sich diese Störung der Sprache wieder. Er verwechselte öfters Worte oder konnte sie oft nur ganz verdreht herausbringen. Dabei hatte der Patient immer die Worte genau im Kopf und wußte genau, was er sagen wollte, verstand auch alles. Man faßte zuerst, trotzdem alle Befunde negativ waren, die Erkrankung als luetisch auf und Patient bekam eine antiluetische Kur, während der sich der Zustand des Patienten wesentlich verschlechterte. Die Sprache wurde immer undeutlicher, der Patient immer vergeßlicher. Zwei Wochen vor der Einlieferung konnte Patient nicht mehr schreiben. In den letzten Tagen hatte Patient auch ein pamstiges Gefühl in den drei Fingern der rechten Hand. Oftmals Zucken im rechten Mundwinkel, das aber manchmal auch auf den linken übersprang. Dieses Zucken und das pamstige Gefühl in den rechten Fingern trat gleichzeitig auf und dauerte 5—10 Minuten. Patient klagte über Schmerzen im ganzen Kopf, besonders in der Stirnhöhle, in der letzten Zeit Schwindelanfälle. Der neurologische Befund ergab eine deutliche motorische Aphasie mit deutlicher Störung der Schrift. Sonst ein vollkommen negativer neurologischer Befund. Der Röntgenbefund ergab eine Osteoporose des linken Stirnbereichs. Nach Luftfüllung zeigten sich beide Seitenventrikel normal gefüllt, keine Verschiebung des Ventrikelsystems. Es wurde daher eine Erweichung angenommen. Nachdem sich aber die Kopfschmerzen verschlimmerten, der Patient überhaupt kein Wort hervorbringen konnte, die Osteoporose des Knochens immer deutlicher wurde, entschloß man sich doch zur Operation. Diese ergibt schon bei der Eröffnung des Knochens einen sehr weichen und porösen Knochen. Die Dura ist gespannt und wird eröffnet; es findet sich oberhalb der Sylviischen Furche eine deutliche Verbreiterung der Hirnwindungen. Mit der Diathermienadel wird nun an dieser Stelle eingegangen

Digitized by Google

und in der Tiefe von ungefähr 2 cm ein harter bröckeliger Tumor gefunden und partiell entfernt. Der histologische Befund ergibt ein mäßig zell- und ziemlich faserreiches Gliom mit reichlich dünnwandigen Gefäßen. Die Operation wurde am 22. Dezember 1933 durchgeführt, 3 Tage später stirbt der Patient unter den Zeichen einer Lobulärpneumonie. Bei der Obduktion fand sich ein Gliom, das, von der Sylviischen Furche ausgehend, die Stammganglien infiltrierte, derartig, daß keinerlei Verschiebung der Ventrikelwand eingetreten war. Es gibt also langsam wachsende Gliome, die das Gehirn derartig infiltrieren, daß es zu keiner namhaften Verdrängung des Ventrikelsystems kommt.

Eine weitere Fehldiagnose der Enzephalographie ist wohl möglich. Hier sei zunächst wieder ein Beispiel angeführt.

Eine 56jährige Frau wurde am 22. Oktober 1934 der Klinik eingeliefert. Sie bekam im September 1934 starke Kopfschmerzen, und zwar nur rechtsseitig über Stirn und Hinterkopf, starke Schwindelgefühle, Schwächegefühl in den Beinen. Die Patientin wurde in der letzten Zeit gleichgültiger und teilnahmsloser. Bei der Untersuchung ergibt sich eine deutliche linksseitige Fazialislähmung von zentralem Typus, eine leichte Parese des linken Armes und eine kaum angedeutete des linken Beines, ebenso eine leichte Hypästhesie im Bereich der linken Gesichtshälfte. Ferner findet sich bei der Patientin eine deutliche Drehtendenz des Körpers bei Drehen des Kopfes nach rechts, wobei das linke Bein über das rechte gekreuzt wird. Der Zustand der Patientin verschlechtert sich immer mehr. Zeichen eines Hirndruckes finden sich weder im Augenhintergrund, noch im Röntgenbild. Man entschließt sich zur Ventrikulographie. Diese ergibt folgenden Befund: Der linke Seitenventrikel ist reichlich mit Luft gefüllt, seine Größe etwas über die Norm, seine Form ohne Besonderheiten. Er ist stark nach links verlagert. Der rechte Seitenventrikel enthält wenig Luft. Diese ist vorwiegend im vorderen Anteil des Seitenventrikels angeordnet, der Ventrikel ist ebenfalls stark nach links verlagert, im Mittelteil von oben her eingeengt. In Rückenlage der Patientin läßt sich das Vorderhorn des rechten Ventrikels ziemlich gut füllen, in Bauchlage dagegen enthält das Hinterhorn und die Cella media keine nennenswerten Luftmengen. Der übrige Ventrikel, die basalen Zisternen sind nicht gefüllt. An der Konvexität ganz geringe Luftmengen. Der Prozeß spricht nach Ansicht des Röntgenologen für einen raumbeengenden Prozeß der rechten Hemisphäre in der Gegend des Os parietale, der den rechten Seitenventrikel, insbesondere die Pars centralis, von oben her einengt. Der Prozeß scheint sich nur in geringem Maße nach vorn, in weitaus stärkerem Maße nach hinten auszudehnen.

Dieser Befund steht einigermaßen in Gegensatz zu dem klinischen Befund, der mehr dafür spricht, daß der Tumor von unten her auf das Ventrikelsystem drückt. Als klinische Lokalisation mußte angenommen werden, daß der Tumor zwischen hinterer Zentralwindung und den anliegenden Anteil des Gyrus supramarginalis der rechten Seite gelegen ist und die vordere Zentralwindung unterfährt. Tatsächlich ergab die Operation folgenden Befund: Zwischen der hinteren Zentralwindung und der Gegend des unteren Parietallappens wird ein Tumor getastet, der in toto entfernt werden kann. Der Tumor erweist sich bei seinem Durchschnitt als aus zwei Teilen bestehend, und zwar einem, der mit der Dura innig in Zusammenhang steht, und einem mit einer Zyste, deren Begrenzung aus faserigem Gewebe besteht. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als ebenfalls aus zwei Anteilen bestehend, deren einer kleinerer ein Duraendotheliom ist, während der größere ein metastatisches Karzinom zu sein scheint. Die Patientin ist seit dieser Zeit mit Ausnahme einer Parese der linken Hand völlig beschwerdefrei und geht ihrer häuslichen Beschäftigung nach.

Die Ursache der Fehldiagnose des Röntgenologen war hier die scheinbare Kompression des rechten Seitenventrikels von oben her. Wir haben bei einem ähnlichen Fall bei der Obduktion das Ventrikelsystem genau kontrollieren können und sahen nun folgendes: Durch den Tumor, z. T. aber auch durch das den Tumor begleitende Ödem kommt es zu einer Vergrößerung der ganzen befallenen Hemisphäre und dadurch zu einer Verschiebung der betroffenen Hemisphäre unter die Falx, so daß ein Teil dieser Hemisphäre als Hernie auf die andere

Digitized by Google

Schädelhälfte hinüberreicht. Durch dieses Hinunterschieben der Hemisphäre unter die Falx wird aber der untere Teil des Ventrikels nach der gesunden Seite stärker verschoben als der obere Teil des Ventrikels und dadurch der Eindruck erweckt, als sei der Ventrikel von oben her komprimiert und schiefgestellt.

Dieser Fall zeigt, daß im Fall einer Diskrepanz zwischen Ventrikulogramm und klinischem Befund der Neurologe seine Diagnose nochmals revidieren muß. Steht sie absolut fest, dann muß er den Mut aufbringen, trotz des Ventrikulogramms an der ihm klinisch bedeutsamen Stelle die Operation vornehmen zu lassen.

Eine weitere Schwierigkeit der Diagnostik ergibt sich bei Tumoren des dritten Ventrikels vom Typus der suprasellaren Tumoren. Die Diagnose dieser Geschwülste bietet ja in der Regel keine große Schwierigkeit. Es gibt aber Fälle, wo die Entscheidung doch der Ventrikulographie überlassen werden muß.

Hier seien wieder 2 Fälle erwähnt, mit völlig gleicher Symptomatologie und völlig gleichem Ventrikulogramm, die aber beide einen vollkommen anders gelegenen Tumor aufwiesen.

In einem Fall handelt es sich um einen 32jährigen jungen Mann, der seit 1½ Jahren schlechter sieht und zeitweise ein pamstiges Gefühl an der Innenseite des rechten Unterschenkels hat, das aber in der letzten Zeit nicht mehr auftrat. In der letzten Zeit treten nun Obnubilationen auf, die sich immer mehr verstärken, so daß das Sehvermögen rapide abnimmt. Der neurologische Befund ergibt ein vollkommen negatives Resultat, der einzige Befund ist ein Tremor des rechten Armes und ein Steigen desselben. Der Lagebeharrungsversuch ist beiderseits fast negativ. Es wird nun eine Ventrikulographie vorgenommen, die eine mächtige Ausweitung beider Ventrikel ergibt. Das dritte Ventrikel ist absolut ungefüllt. Es ist nun die Frage, ob es sich hier um einen Tumor des dritten Ventrikels handelt, der die Foramina Monroi verschließt, oder ob bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube ein zufälliger Füllungsfehler des dritten Ventrikels zustande gekommen ist. Der Zustand des Patienten nach der Ventrikulographie, die außerordentlich schlecht vertragen wird, verschlechtert sich zusehends. Und erst jetzt treten starke Gleichgewichtsstörungen mit einem Fallen nach vorn auf, so daß angenommen wird, daß es sich um einen Tumor der hinteren Schädelgrube handelt, der im Oberwurm sitzt und auf das Zwischenhirn drückt. Bevor es zur Operation kommt, stirbt der Patient unter den Zeichen einer Atemlähmung. Die Obduktion ergibt tatsächlich einen Tumor des Oberwurms, der sich auf die Vierhügelplatte schiebt, ohne diese wesentlich zu deformieren. Der histologische Befund ergibt ein Cholesteatom dieses Gebietes. Nun wissen wir, daß Cholesteatome zu jenen Geschwülsten gehören, die wegen ihres leichten Zerfalls sehr geringe klinische Symptome aufweisen.

Bald darauf wurde ein zweiter Fall eingeliefert, der vollkommen die Symptome des ersten Falles imitierte. Diesmal handelte es sich um einen 34jährigen Mann, der am 17. November 1934 der Klinik eingeliefert wurde. Auch hier waren nur die Verschlechterung des Sehvermögens und die Obnubilationen Ursache der Einlieferung geworden. Auch hier fand sich kein anderes Symptom als ein Tremor der rechten Hand, der manchmal auf die linke Seite übersprang. Der Lagebeharrungsversuch war freilich in diesem Fall vollkommen positiv. Der Augenbefund ergibt ebenso wie im ersten Fall eine Stauungspapille von vier Dioptrien. Die klinische Diagnose ließ es als wahrscheinlich erscheinen, daß es sich um einen kleinen Tumor in der Aquaeductusgegend handelt, der zum Verschluß des Ventrikelsystems und zum Hydrozephalus führt. Auch in diesem Fall wurde zur Bestätigung der Diagnose eine Ventrikulographie vorgenommen, die eine Erweiterung beider Ventrikel mit vollständigem Fehlen der Füllung des dritten Ventrikels ergab. Auch hier wurde ein Füllungsfehler des dritten Ventrikels angenommen. Freilich hätte ein Symptom auf einen Tumor des dritten Ventrikels hinweisen können, nämlich ein nur 2 Tage bestehender Diabetes insipidus, dieser wurde aber durch den Hydrozephalus im dritten Ventrikel erklärt. Gegen die Annahme eines Tumors des Infundibulums sprach im allgemeinen hoch-

Digitized by Google

gradige Stauungspapille. In diesem Falle wurde, als ebenfalls nach der Ventrikulographie starke cerebellare Symptome aufgetreten waren, die Fehldiagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube gestellt, und erst als diese kein Resultat ergab, der Versuch gemacht, durch das Corpus callosum in den dritten Ventrikel einzudringen. Der Patient starb 3 Tage nach diesem operativen Versuch. Die Obduktion ergab einen typischen Hypophysengangstumor, der das Infundibulum vollkommen ausfüllte, ohne es aber entsprechend zu verbreitern und zu vergrößern und dadurch nicht in vollem Maße auf das Chiasma und auf den Sellaboden drückte.

In diesen beiden Fällen hatte aus nicht erklärbaren Gründen die Ventrikulographie versagt und uns nicht die gewünschte Klarheit geliefert. Es wurde vorgeschlagen, in solchen Fällen Lipiodol in das Ventrikelsystem zu spritzen und so die Durchgängigkeit der Foramina intraventricularia zu prüfen. Diese Methode scheint uns nicht ganz ungefährlich zu sein, da sie durch Verschluß des Ventrikelsystems ähnlich wirken kann wie ein Zystizerkus des vierten Ventrikels, d. h. sie kann zu sofortigem Atemstillstand und Tod des Patienten führen.

Wenn also die Ventrikulo- und Enzephalographie, wie Silbermann und Urban hervorheben, in vielen Fällen glänzende Hilfsmittel zur Stellung einer Diagnose sind, so sind sie doch nicht ungefährlich, da sie für eine diagnostische Methode eine viel zu große Mortalität haben. Diese Mortalität wächst, wenn die Bedingungen, unter denen die Ventrikulographie ausgeführt wird, nicht die günstigsten sind. Die Methode ist, wie jede diagnostische Methode, nicht frei von Fehlern und Irrtümern. Sie ist manchmal technisch ungemein einfach, manchmal so schwierig, daß wir unsere Patienten ohne jeden Erfolg einer recht beträchtlichen Gefahr aussetzen. Es kommt immer wieder vor, daß uns auch diese Methode in Fällen im Stich läßt, wo auch unsere klinische Methode versagt. An eine Verallgemeinerung der Methode und ein Zurückstellen der klinischen Beobachtung ihr gegenüber ist daher nicht zu denken, zumal sicher durch einen unter Umständen schweren Eingriff die Chancen der Operation verschlechtert werden können. Wir stehen auf dem Standpunkt, lieber ein paar Tage zu warten, falls die Möglichkeit besteht, durch klinische Beobachtung allein die richtige Diagnose zu stellen. Wir halten die Ventrikulo- und Enzephalographie nur dann für indiziert, wenn die klinischen Symptome keine oder keine sichere Diagnose gestatten.

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google

Forschungsergebnisse

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin-Buch)

Der Mechanismus des epileptischen Anfalles auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am Zentralnervensystem

von A. E. Kornmüller in Berlin-Buch

Mit 11 Abbildungen

Inhalt:

I. Geschichtliches
II. Methodisches
III. Die bioelektrischen Phänomene des epileptischen Anfalles
IV. Beziehungen zwischen den Krampfstrombildern und den motorischen Krampfanfällen sowie anderen Teilsymptomen des epileptischen Anfalles
V. Die Krampfströme in Abhängigkeit vom Ableiteort, dessen Erregbarkeit und von der Art des Reizes
VI. Zum Mechanismus der Ausbreitung epileptischer Erregungen im Zentralnervensystem
VII. Argumente gegen die Gefäßtheorie des epileptischen Anfalles
VIII. Versuch einer Analyse der Krampfstrombilder
IX. Diskussion über einige Arten und Teilsymptome klinischer Epilepsien.
X. Zusammenfassung

I. Geschichtliches

Es ist hier unmöglich, die ungemein umfangreiche Literatur über die Epilepsie zu besprechen. Es wird auf folgende größere Darstellungen verwiesen: Binswanger (1904 und 1912), Hartmann und di Gaspero (1914), Muskens (1926), O. Foerster (1926), W. Trendelenburg (1926) und Gruhle (1930). Wir beschränken uns hier darauf, diejenigen Hauptprobleme aufzuzeigen, zu denen unsere Befunde eine Stellungnahme erlauben.

Die bekannten Symptome, durch die der epileptische Anfall gekennzeichnet ist, werden allgemein auf abnorme Reaktionen des Zentralnervensystems zurückgeführt. Verschiedene Theorien wurden über das Zustandekommen dieser Reaktionen aufgestellt. Sehr viele Autoren brachten sie in erster Linie oder ausschließlich mit Reizerscheinungen in Beziehung („Reiztheorie"). Nach der „Enthemmungstheorie" wiederum sollen die Erscheinungen, z. B. die motorischen Krämpfe, durch plötzlichen Wegfall von Hemmungen bedingt werden, indem dadurch motorische Zentren „entfesselt" in Tätigkeit geraten (Hartenberg, Collier (1928) u. a.). Manche Symptome, z. B. der Bewußtseinsverlust, gelegentliche Aphasien, Paresen, das verlangsamte

Digitized by Google

Sprechen im Petit-Mal-Anfall u. a. führten einige Autoren (Wilson (1928) u. a.) dazu, auf die „Hemmungserscheinungen" bei der Epilepsie besonders hinzuweisen.

Für die Auslösung der epileptischen Reaktion des Zentralnervensystems werden am Menschen die verschiedensten Noxen verantwortlich gemacht. Siehe darüber die Zusammenstellung von O. Foerster (1926). Hier interessieren vor allem die Methoden zur experimentellen Epilepsieauslösung am Tiere.

Fritsch und Hitzig, die ersten Autoren, die die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde erkannt und geprüft haben, beschreiben bereits epileptische Anfälle als Folge von Rindenreizung. Der konstante Strom zeigte sich dazu weniger geeignet als der faradische. Die verschiedensten chemischen Reize wurden ebenfalls zur Auslösung epileptischer Anfälle verwendet. Parenteral einverleibt wurden dazu Absinth (Magnan (1876), Horsley, Boyce (1893), Russell (1894)), Pikrotoxin (Roeber (1869) u. a.), Kampfer (Alexander (1829), C. Wiedemann (1877), Morita (1912), Schoen (1926) u. a.), Monobromkampfer (Lawsons (1897)), Kokain (Sauerbruch (1913)) und andere Stoffe. Lokal zur Einwirkung gebracht wurden u. a. Kreatin, Äther und Chloroform. Zur Auslösbarkeit epileptischer Anfälle wurde außerdem vielfach Strychnin verwendet (Baglioni (1909), Amantea (1921), Dusser de Barenne (1916) u. a.). Über Gifte siehe besonders W. Trendelenburg und Muskens. Die Hervorrufung von epileptischen Anfällen durch lokale Wärmeeinwirkung ist nach W. Trendelenburg vor allem deswegen sehr vorteilhaft, weil dabei eine Reizausbreitung im Gegensatz zu anderen Methoden (z. B. elektrische Reizung) weitgehend vermieden werde. A. D. Speranski (1926) hat eine Methode zur Erzeugung experimenteller Epilepsie durch Gefrierung der Hirnrinde angegeben.

Wegen der großen Zahl ihrer Vertreter verdient die von Nothnagel aufgestellte „vasomotorische Theorie" des epileptischen Krampfanfalles besondere Erwähnung. Nach dieser greift die krampfauslösende Schädlichkeit primär an den Hirngefäßen an, die sich in bestimmten Hirngebieten plötzlich verengen. Die unzureichende Durchblutung löst den Krampf aus. Diese Theorie versucht man neuerdings durch Spielmeyers (1926 und 1933) histopathologische Befunde an Epileptikergehirnen zu stützen. Dieser Autor konnte an solchen Gehirnen im Kleinhirn und Ammonshorn u. a. Veränderungen an den Gefäßen und Ganglienzellerkrankungen vom Bilde des ischämischen Zerfalles feststellen. Siehe dazu auch die Arbeit von Scholz (1933). Während Operationen am Menschen haben O. Foerster, Cushing, Sargent u. a. festgestellt, daß mit epileptischen Anfällen Anämie des Gehirns eintritt bzw. eine solche schon kurz vor dem Anfall zu beobachten ist (Foerster) und darum angenommen, daß eine Verknüpfung dieser Vorgänge besteht. Bei den experimentellen Epilepsien, die wohl von vornherein nicht voll mit der genuinen Epilepsie zu identifizieren sind, haben Bechterew (1894, 1898) und vor allem Jacobi (1926) neben anderen einen analogen Befund nicht machen können, ja sogar Gegenteiliges festgestellt. Auch W. Trendelenburg stellt fest, daß wir „bis auf weiteres nicht annehmen" können, „daß bei allen experimentellen Epilepsiereizen eine örtliche Durchblutungsänderung den gemeinsamen Entstehungsmodus der Erregung darstellt".

Digitized by Google

Ein altes Problem zur Epilepsie ist ein lokalisatorisches, nämlich die Frage nach dem zentralnervösen Angriffsort der epileptogenen Schädlichkeiten.

Daß durch Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle auslösbar sind, ist lange bekannt (Fritsch und Hitzig, Ferrier, Horsley, Munk u. a.). Besonders hingewiesen sei hier wegen der exaktest durchgeführten Lokalisation der Reizpunkte nach architektonischen Feldern auf die grundlegenden reizphysiologischen Untersuchungen von C. und O. Vogt (1907 und 1919) sowie auf die im Zusammenhang mit diesen stehenden analogen Untersuchungen am Menschen von O. Foerster (1926).

Durch Reizung subkortikaler Gebiete (vor allem von Pons und Medulla oblongata) wurden ebenfalls epileptische Anfälle hervorgerufen. Schroeder van der Kolk (1859), Nothnagel (1877), Muskens (1926) u. a. haben einem „pontinen Krampfzentrum" für das Zustandekommen eines epileptischen Anfalles große Bedeutung zugeschrieben. Schon 1888 äußert sich Binswanger nach eingehender Prüfung der Nothnagelschen Befunde folgendermaßen: „Es gelingt niemals, weder durch elektrische, noch mechanische Reizung von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen." „Diese motorischen Reizerscheinungen sind reflektorischer Art. Die Reizstelle bilden die sensiblen Trigeminuswurzeln. . . ." Bezüglich des tonischen und klonischen Anteiles der Krämpfe hat Ziehen (1890) zum Ausdruck gebracht, daß diese nicht einheitlich in ihrem Entstehungsort seien. Nach diesem Autor entstammen der Hirnrinde nur die Kloni, der tonische Teil des Krampfes wäre von „infrakortikalen" Zentren bedingt. In der Folge haben sich viele für (Bechterew, Rothman u. a.) und andere (z. B. Schoen) gegen diese Anschauung geäußert. Siehe dazu die Darstellungen von W. Trendelenburg und Muskens. Zu den lokalisatorischen Problemen und zu den Beziehungen zwischen den zentralnervösen Erregungsvorgängen und dem äußeren Ablauf der Krampfanfälle werden wir uns hier auf Grund von neuen Befunden ebenfalls äußern. Die alte Lehre einer subkortikalen Genese des epileptischen Anfalles versuchten neuerdings auch Speranski und Mitarbeiter sowie Marinesco, Sager und Kreindler zu stützen. Die Ausbreitung der Erregungen während des epileptischen Anfalles fand ebenfalls viel Interesse. Siehe W. Trendelenburg (1926). Durch Umschneiden des primär gereizten Rindenzentrums (Ewald), bzw. durch rasches Exstirpieren dieses (Bubnoff und Heidenhain) konnte die Ausbreitung des Krampfes verhindert werden. Derartige Versuche zeigten wohl, daß diese Erregungsausbreitung über ein und derselben Hemisphäre intrakortikal erfolgt. Über den Weg der Krampferregung bei Ausbreitung des Anfalles auf die andere Körperhälfte liegen einige Untersuchungen vor. Nach Lewandowsky und Horsley wäre der Balken dabei wesentlich beteiligt. Die Experimente anderer Autoren (Karplus (1914), E. A. Spiegel) ergaben nach Balkendurchschneidung noch Übergreifen des Krampfes auf die Gegenseite.

Bei meinen jahrelangen Untersuchungen über die bioelektrischen Erscheinungen des Zentralnervensystems hatte ich frühzeitig Gelegenheit, erstmalig bioelektrische Phänomene, die dem epileptischen Anfall zugrunde liegen, zu erkennen. Schon 1932[1]) habe ich bioelektrische Erscheinungen beschrieben, die neben einer extremen Intensitätssteigerung noch andere Eigenheiten aufweisen und die zuerst als „bioelektrische Äquivalente krampfartiger Zustände" und dann

[1]) Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Wiesbaden 1932.

Digitized by Google

endgültig als „Krampfströme" bezeichnet wurden. Daß ich derartige Phänomene am Kaninchen gelegentlich durch Hyperventilation hervorrufen konnte (Kornmüller 1932[1])), wies eindringlich auf Beziehungen zu dem epileptischen Anfall hin. Inzwischen habe ich über die Krampfströme weiteres mitgeteilt (1933a, 1933b, 1935). Über elektrobiologische Auswirkungen von Krampfgiften am Zentralnervensystem, vornehmlich auf das Aktionsstrombild, hat M. H. Fischer (1933) und dieser Autor mit H. Löwenbach (1934) berichtet. Von meinem obigen Hyperventilationsbefund ausgehend hat H. Berger (1934) in analogen Versuchen am Menschen die Veränderung des Bildes seines Elektrenkephalogramms unter der genannten Bedingung studiert und sich dahin geäußert, daß für das Zustandekommen des epileptischen Anfalles auch ein subkortikales, „in der Gegend des Thalamus" gelegenes Zentrum zur Regelung der Hirntätigkeit im Sinne der älteren Autoren nötig sei. 1933 hat H. Berger mitgeteilt, daß bei einem Patienten mit epileptischer Demenz im Elektrenkephalogramm eine immer wiederkehrende Veränderung der α-Wellen, sowie daß auch im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen des Menschen Veränderungen bestimmter Art (in den α- und β-Wellen) auftreten.

II. Methodisches

Die bioelektrische Lokalisationsmethode am Zentralnervensystem ist in meinen früheren Arbeiten eingehend beschrieben (Kornmüller (1932—1935)). Über Einzelheiten des physikalisch-technischen Teiles dieser siehe die Mitteilungen von J. F. Tönnies (1933a, 1933b).

Unsere Ableitungen vom Gehirn erfolgten meist unipolar. Nur die differente Elektrode liegt also auf der zu untersuchenden Hirnstelle, während die indifferente Elektrode dem bloßliegenden Nasenbein oder einer anderen Stelle des Kopfes anliegt, die sich nach einer Prüfung als frei von Potentialschwankungen erweist[2]). So können die zur Registrierung gelangenden Potentialschwankungen nur von der betreffenden Hirnstelle herrühren.

Zur Registrierung verwendeten wir folgende Apparaturen:

1. Den von Tönnies (1932a, 1933) in unserem Institut entwickelten und konstruierten Neurographen. Dieser Apparat besteht aus einem Gleichstromverstärker, der eine Spannungsverstärkung auf das Zehnmillionenfache ermöglicht, und aus einem Registriergerät, das mit einer tintegefüllten Schreibfeder die Spannungsschwankungen in unmittelbar sichtbarer Schrift auf einen 45 mm breiten Streifen gewöhnlichen Schreibpapiers aufzeichnet. Die Dämpfung und die Eigenschwingung des Schreibsystems liegen genügend hoch, um fast alle auf der Hirnrinde vorkommenden Spannungsschwankungen naturgetreu wiederzugeben. Dieser Apparat läßt während eines Experimentes ohne großen Kostenaufwand viele Hundert Meter Kurven gewinnen, die bei dem variablen Bild der bioelektrischen Erscheinungen des Gehirns zur Erkennung von Gesetzmäßigkeiten von großem Nutzen sind. Nach dem gleichen Prinzip wurde außerdem der Polyneurograph gebaut, welcher die gleichzeitige Registrierung der Potentialschwankungen von fünf verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems mit ebenso vielen Schreibfedern erlaubt, wodurch sich in erster Linie die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems feststellen lassen. Alle in dieser Mitteilung abgebildeten Kurven wurden mit dem Neurographen bzw. Polyneurographen gewonnen. Die Papier-

[1]) Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Wiesbaden 1932.

[2]) Eine eingehende Begründung unserer unipolaren Ableitungsart sowie ein experimenteller Vergleich dieser mit der bipolaren wird in einer der folgenden Mitteilungen dargelegt.

Digitized by Google

geschwindigkeit betrug mit Ausnahme von Abb. 11b 33 mm/sec, woraus sich die natürliche Größe der verkleinert wiedergegebenen Registrierungen ermitteln läßt.

2. Ein Einthovensches Saitengalvanometer in Zusammenarbeit mit einem Gleichstromverstärker.

3. Eine Oszillographenschleife mit 3000 Hertz Eigenschwingungszahl, die an die Endstufe eines Neurographenverstärkers angeschlossen ist.

Wenn während der bioelektrischen Registrierung Krämpfe des Tieres vorhanden waren, mußten mechanische Erschütterungen der Elektrode strengstens vermieden werden, was durch entsprechende Kopf- und Körperfixation und sorgfältige Elektrodenauflage meistens gelang. Sehr vorteilhaft erwies sich dabei, die Elektroden direkt am Schädel zu fixieren mittels auf den Knochen aufschraubbarer Halter von der Art, wie sie W. R. Hess (1932) für seine Methode der subkortikalen Reizung und Ausschaltung angegeben hat. Wir verwendeten aber keine Büschelelektroden, sondern als differente nur eine einzelne Metallelektrode, bestehend aus einer verzinkten Stahlnadel, die bis auf ein kleines blankes Ende spitzer oder kugeliger Form gut isoliert war. Die Isolation erfolgte durch

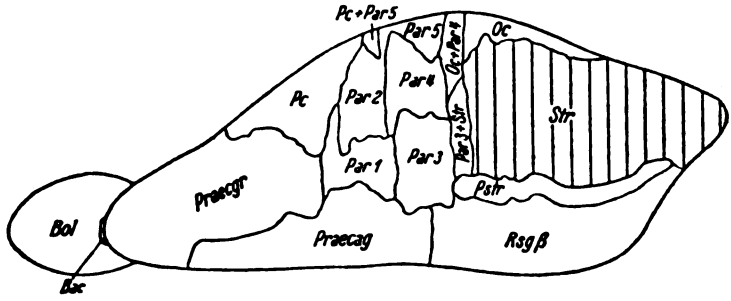


Abb. 1. Cytoarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde des Kaninchens nach M. Rose (1931). Ansicht einer rechten Hemisphäre von oben. Vergr. 3:1.

Einbrennen von Isolierlack. Außer Metallelektroden wurden häufig unpolarisierbare Tonstiefelelektroden gebraucht. Kontrolluntersuchungen über Krampfstromabläufe an kuraresierten, also völlig bewegungslosen Tieren versetzten uns nach einiger Erfahrung mit Gewißheit in die Lage, bioelektrische Erscheinungen von Störungen, die durch Elektrodenerschütterung verursacht werden, zu trennen und letztere bei der Auswertung auszuschalten.

Zur Auslösung von epileptischen Anfällen verwendeten wir lokal Strychnin, den faradischen Strom, mechanischen Reiz, parenteral einige Hirnkrampfgifte und Hyper- und Hypoventilation. Die abnorme Ventilation hatte an den zur Verfügung stehenden „normalen" Tieren nur gelegentlich den gewünschten Erfolg. Siehe weiter unten.

Die Ableitestellen wurden während des Experimentes in eine detaillierte Skizze der Hirnoberfläche, in welche die Gefäße der weichen Hirnhaut als Anhaltspunkte eingezeichnet wurden, eingetragen und auf Grund dieser am Ende des Experimentes durch einen feinen Einstich oder durch zartes Betupfen mit einem Kristall von Argentum nitricum markiert. Zur genauen Lokalisation der Ableitestellen wurden die architektonischen Gliederungen verwendet. Siehe Abb. 1. Dazu wurden die Hemisphären in Paraffin eingebettet, dann stets soweit wie nötig in lückenlosen Serien geschnitten und gefärbt.

Die Registrierung von Muskelaktionsströmen wurde folgendermaßen vor-

Digitized by Google

genommen: Die zu untersuchende Muskelgruppe wurde durch Hautschnitt in Lokalanästhesie bloßgelegt. Zur Ableitung wurden Elektroden verwendet, bestehend aus flanellüberzogenen kreisrunden Silberplatten von 14 mm Durchmesser. Der Flanellüberzug war mit physiologischer Kochsalzlösung gut durchtränkt. Mittels breiter elastischer Gummibänder wurden die Elektroden in möglichster Entfernung vom nervösen Äquator erschütterungsfrei befestigt. Der Abstand ihrer freien Ränder betrug etwa 2 mm. Gelegentlich wurden auch Nadelelektroden (verzinkte Stahlnadeln) eingestochen. Wir sind uns bewußt, daß der Neurograph nicht mehr imstande ist, die hohen Frequenzen der Muskelaktionsströme naturgetreu wiederzugeben. Dies findet bei der Auswertung derartiger Kurven Berücksichtigung. In einer späteren Mitteilung hoffen wir, uns auf Registrierungen mit Oszillographenschleifen nach Vorverstärkung beziehen zu können.

III. Die bioelektrischen Phänomene des epileptischen Anfalles

Innerhalb der Gruppe der abnormen bioelektrischen Erscheinungen des Zentralnervensystems (Kornmüller (1932—1935)) zeigen die elektrischen Potentialschwankungen während und nach einem epileptischen Anfall ein besonders charakteristisches Bild, das extreme Abweichungen von dem Aussehen normaler bioelektrischer Stromschwankungen darstellt. Diese von mir als „Krampfströme" bzw. „Krampfstromabläufe" bezeichneten Erscheinungen weisen meines Erachtens die Elemente der dem epileptischen Anfall zugrunde liegenden abnormen Erregungsabläufe im Zentralnervensystem auf. Vorerst seien darum einige Typen von Krampfstromabläufen beschrieben:

Abb. 2 zeigt bioelektrische Spannungsschwankungen der Area striata (Str der Hirnkarte der Abb. 1). Streifen a stellt einen Feldeigenstrom dieser Area dar, der Spannungsschwankungen von durchschnittlich weniger als 1 mV (s. die Eichung auf Kurve a) aufweist. Pro Sekunde sind etwa zwei bis drei Schwankungen zu beobachten. Auf Augenbelichtung, die durch die Reizmarkierung oberhalb der Kurve angegeben ist, treten auf Kurve b Aktionsströme auf, die sich u. a. durch den steilen Anstieg der Kurve zu Reizbeginn kennzeichnen[1]). Der Aktionsstrom hört aber mit dem Reizende nicht auf, sondern geht kontinuierlich über in immer größer und häufiger werdende Schwankungen (Streifen c, d usw.). Im Verhältnis zum Streifen a, der das normale Verhalten darstellt, kommt es also zu einer vielfachen Steigerung der elektrischen Spannungsproduktion, die ein Hauptmerkmal des „Krampfstromes" darstellt. Die Größe des elektrischen Energiewechsels läßt sich exakt erfassen durch Auszählen der Millivoltproduktion pro Sekunde $\left(\frac{\text{mV}}{\text{sec}}\right)$[2]). An Krampfströmen konnten wir vorübergehende Steigerungen der $\frac{\text{mV}}{\text{sec}}$ um mehr als das 20fache gegenüber der Norm feststellen. Auf dem letzten Streifen der Abb. 2 hört der Krampfstrom plötzlich auf. Anschließend ist nur eine sehr geringe Spannungsproduktion feststellbar und erst allmählich entwickeln sich, was nicht mehr dargestellt ist, wieder größere Schwankungen. Erwähnt sei, daß auf Abb. 2

[1]) Die vorangehende Verminderung und Modifikation des Eigenstromes wird hier vernachlässigt.

[2]) Vorschlag von J. F. Tönnies.

Digitized by Google

von der kontinuierlichen Registrierung zwischen den Streifen a und b 5, c und d 12, d und e 8, e und f 5 und f und g 7 Sekunden Kurve weggelassen wurden. Dieses Krampfstrombild ergab sich „spontan", d. h. ohne Anwendung einer Methode der experimentellen Epilepsieauslösung. Es ist bemerkenswert,

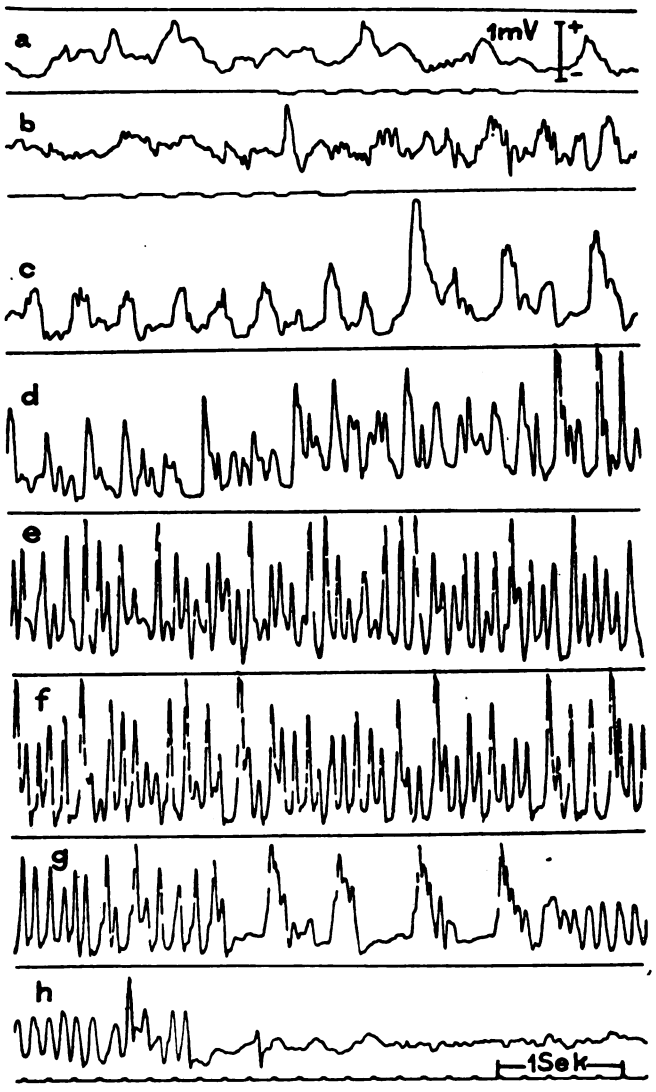


Abb. 2. Entwicklung und Verlauf eines Krampfstromes der Area striata des Kaninchens. Die Reizmarkierung über Kurve b und c gibt Augenbelichtung an. Unter Kurve h Zeit in Fünftelsekunden.

daß z. B. unter den Kaninchen verschieden große Neigung zu Krampfstromanfällen besteht, was auf konstitutionelle Eigenheiten hinweist.

In Abb. 2 kam es vor allem darauf an, die quantitative Steigerung des elektrischen Energiewechsels während des Krampfstromes zu demonstrieren. In qualitativer Hinsicht sind aber die Bilder der Krampfströme häufig außer-

Digitized by Google

ordentlich vielgestaltiger als auf der genannten Abbildung, wie wir in früheren Arbeiten bereits zeigen konnten. Abb. 3 zeigt die allmähliche Entwicklung und den Ablauf eines Krampfstromes des Thalamus (Nucleus lateralis dorsalis) des Kaninchens, hervorgerufen durch intravenöse Cardiazolinjektion.

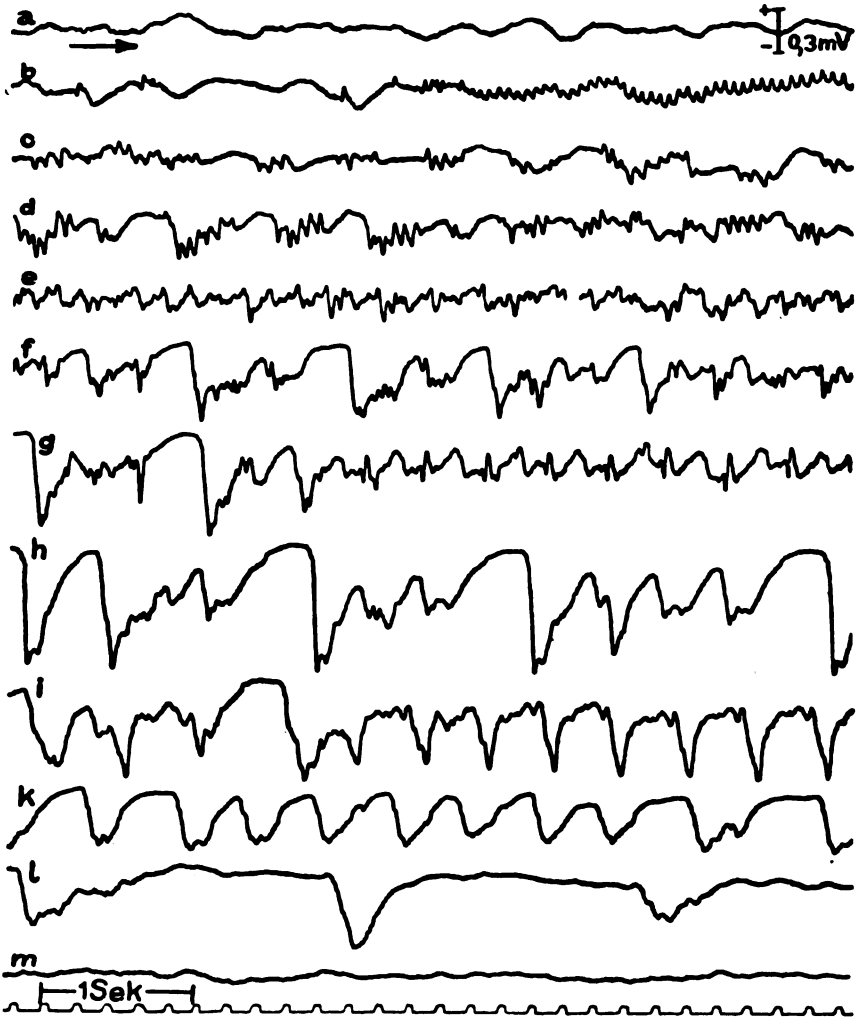


Abb. 3. Entwicklung und Verlauf eines Krampfstromes (nach Cardiazolinjektion) des Nucleus lateralis dorsalis des Sehhügels (Kaninchen).

Durch längere Zeit wurden, wie auf Streifen a der Abb. 3, nur geringe und sehr träge Spannungsschwankungen registriert. Das Cardiazol war 18 Minuten vor Registrierung von Streifen a injiziert worden. Plötzlich werden diese trägen Schwankungen durch vereinzelte rasche unterbrochen, wie die vordere Hälfte von b zeigt. In der Mitte von b treten rasche Schwankungen von einer durchschnittlichen Frequenz von 17 pro Sekunde kontinuierlich in Erscheinung. An Amplitude zunehmend werden diese dann von trägen periodisch unterbrochen (c und d). Auf e treten die trägen Schwankungen wieder in den Hintergrund, um aber in den folgenden Registrierungen, mit Ausnahme von g, das Bild zu beherrschen. Auf h sind steile, elektronegative Schwankungen besonders großer Amplitude zu sehen. Besonders auf l sind zwischen

Digitized by Google

den Schwankungen schon sehr lange Strecken nur angedeuteter Spannungsproduktion vorhanden, die ebenso wie die folgende Registrierung eine Erschöpfung anzeigt. Der hier teilweise abgebildete Krampfstromablauf dauerte 4½ Minuten. Es wurden in der Abbildung weggelassen zwischen a und b 30, zwischen b und c 17, zwischen c und d 30, zwischen d und e 60, zwischen e und f 15, zwischen f und g 8, zwischen g und h 34, zwischen h und i 24, zwischen i und k 14, zwischen k und l 10 und zwischen l und m 2 Sekunden an Registrierung.

Dieser Beginn mit sehr frequenten, allmählich an Amplitude zunehmenden Schwankungen mußte sehr häufig von verschiedenen Hirnteilen festgestellt werden, und besonders auch von motorischen Zentren während solcher Krämpfe, die phänomenologisch denen der genuinen Epilepsie am ähnlichsten waren, wo sich also nach einem kurzen tonischen Anfangsstadium allmählich ein klonischer Krampf entwickelte. Dabei konnten gelegentlich Frequenzen von mehr als 60 pro Sekunde zu Beginn festgestellt werden.

Aus vielen derartigen Registrierungen können wir folgende Befunde entnehmen:

1. Daß die Frequenz und

2. die Polarität der Krampfstromschwankungen außerordentlich variabel sein können;

3. lassen sich in der Regel schon während, am meisten gegen das Ende des gesteigerten elektrischen Energiewechsels eindeutige, immer länger dauernde Verminderungen gegenüber dem normalen Eigenstrom feststellen. Zum Bilde des Krampfstromes gehört außerdem, daß ihm über längere Zeit ein starke Herabsetzung oder ein Fehlen von Spannungsschwankungen folgt. Darin drückt sich wohl eine Erschöpfungsphase der Ableitestelle nach den explosionsartigen Entladungen aus. Die Dauer dieser Erschöpfung scheint manchmal der Dauer und Intensität des vorangegangenen Krampfstromes, grob betrachtet, proportional zu sein.

Noch eine weitere Art von Krampfströmen möchten wir hier erwähnen, und zwar diejenigen, die im Verhältnis zur Norm keine wesentliche Vergrößerung der Amplituden zeigen, sondern nur eindeutige Frequenzerhöhungen mit einer besonderen Steilheit der einzelnen Schwankungen aufweisen. Bei starker Reizung des Nervus opticus ließ die entsprechende Area striata am Kaninchen solche Bilder registrieren. Auch nach Hirnrindenverletzungen haben wir ähnliche Krampfströme in entfernt gelegenen Feldern gefunden, z. B. über Hirnrindenstellen, die symmetrische Punkte der gegenüberliegenden Hemisphäre darstellen. Der Krampfstrom ohne wesentliche Amplitudenvergrößerung tritt also nicht an der primär gereizten Hirnstelle auf, sondern entsteht durch krampfartige Erregungen von seiten der primär gereizten Stelle. Einem solchen Krampfstrom folgt meist keine oder nur eine schwache Erschöpfungsphase.

Vor dem Ausbruch eines kontinuierlichen Krampfstromanfalles kann man Verschiedenes feststellen: 1. Den normalen Eigenstrom, 2. starke Verminderung und Abänderung dieses und 3. vereinzelte abnorm starke Potentialschwankungen, wie sie Abb. 4 zeigt.

Durch Hyperventilation wurde dieser Krampfstrom hervorgerufen. Die Ableitung erfolgte von der Area praecentralis granularis (Praecgr der Abb. 1). An der durch ein x-Zeichen bezeichneten Stelle des Streifen a sieht man die erste starke elektronegative Schwankung, der am Ende von a eine zweite solche folgt. Auf Streifen b sieht man derartige Schwankungen periodisch gehäuft auftreten. Auf Streifen c beginnt nun der kontinuierliche Krampf, der auf d bereits beträchtliche Amplituden erreicht.

Digitized by Google

Während eines Krampfstromanfalles sind meist verschiedene Frequenzen (s. Abb. 2 und 3) zu beobachten. Die Regel ist aber die, daß sich neue Frequenzen allmählich entwickeln und viele Übergänge von einer zur anderen Frequenz feststellbar sind. Sehr selten konnte aber auch nahezu plötzlicher Frequenzwechsel beobachtet werden, was Abb. 5 deutlich demonstriert.

Abb. 4. Entwicklung eines Krampfstromes der Area praecentralis granularis des Kaninchens, ausgelöst durch Hyperventilation.

Mitten in einem durch Hyperventilation ausgelösten Krampfstromablauf der Area postcentralis (Pc der Abb. 1) ergab sich hintereinander erst das Bild a und dann das von b. Unvermittelt kommt es auf a zu einer plötzlichen Amplitudenverringerung auf etwa $^1/_3$ bis $^1/_4$ und gleichzeitig zu einer sehr deutlichen Frequenzerhöhung. Am Ende des Streifen a treten wieder große Schwankungen auf, die auf der elektronegativen Seite kammartig von raschen überlagert sind. Zwischen derartigen Schwankungen treten größer werdende Strecken fast fehlender Spannungsproduktion in Erscheinung. Auf Streifen b werden derartige Schwankungen in kurzer Zeit völlig abgelöst durch kontinuierliche Schwankungen von 9—11 Hertz, einer Frequenz, die übrigens im normalen Eigenstrom dieses Feldes vorherrscht.

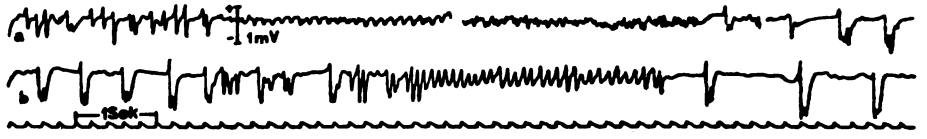


Abb. 5. Aus dem Verlauf eines Krampfstromanfalles der Area postcentralis des Kaninchens, ausgelöst durch Hyperventilation.

Das Ende von Krampfstromabläufen ist in der Regel abrupt. (Siehe die Abb. 2.) Gelegentlich mußte aber auch ein ganz allmähliches Abnehmen der Amplituden festgestellt werden. Wenn sich auch nach einem Krampfstromablauf allmählich wieder Potentialschwankungen einfinden und selbst Amplituden des normalen Eigenstromes wieder erreicht werden können, so ist doch meist über sehr lange Zeit, häufig über die ganze Zeit, die ein Experiment dauert, kein normaler Eigenstrom nach einem Krampfstrom mehr zu registrieren. Vor allem bleiben die raschen Frequenzen aus und auch die niedrigen sind vermindert. Sehr häufig konnten wir beobachten, daß Krampfstromabläufe nicht vereinzelt, sondern periodisch wiederholt auftraten. (Schluß folgt.)

Digitized by Google

(Aus der Universitäts-Hautklinik Freiburg i. Br., Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer)

Dermatologie und Neurologie

von Alfred Marchionini in Freiburg i. Br.

Endgültige „Fortschritte" auf dem dermato-neurologischen Grenzgebiet hat das Berichtsjahr (zweite Hälfte 1934 und erste Hälfte 1935) nur in kleiner Zahl gebracht. Es scheint mir aber wichtig, hier auch „erste Schritte" zu verzeichnen, die die Forschung auf neuen Wegen unternommen hat, sofern diese geeignet sind, uns über die Richtungen zu orientieren, in denen unsere Wissenschaft neue Erkenntnisse sucht. Denn auch hieraus empfangen wir oft fruchtbarste Anregung für unser diagnostisch-therapeutisches Denken und Handeln.

Eine Reihe älterer und neuerer Methoden ist wieder eingesetzt worden, um die aus vielen klinischen und therapeutischen Beobachtungen anzunehmenden Beziehungen zwischen den beiden entwicklungsgeschichtlich verwandten Organen, Haut und Nervensystem, auch in physiologischer und pathophysiologischer Hinsicht wissenschaftlich exakt zu erfassen.

Normale und pathologische Histologie

Die noch verhältnismäßig wenig erforschte Nervenversorgung der Hautanhangsgebilde hat G. Truffi in sehr eingehenden histologischen Studien bearbeitet. Als Färbungsmethoden der Nervenfasern dienten die Vorschriften von Cajal, besonders in der Modifikation Cajal-de Castro, ferner diejenigen von Orzalesi und Bielschowsky. Die Innervation der Haarfollikel erfolgt hiernach in zwei Formen: 1. durch aufsteigende Fasern, die in der Tiefe der Kutis verlaufenden Bündeln entstammen und 2. durch rückläufige Fasern, welche sich vom subepidermidalen Plexus abzweigen, von dort abwärts verlaufend den Follikel bis zum Follikelhalse durchsetzen und sich mit den aufsteigenden Fasern verzweigen, wodurch die charakteristischen Ring- und Korbgebilde entstehen. Der größte Teil der Nervenfasern aller Follikel leitet sich vom sensiblen Nerven her; das gilt auch für den behaarten Kopf. Darüber hinaus ist G. Truffi der Meinung, daß auch das autonome Nervensystem an der Innervation beteiligt ist, zumal er graue myelinlose Fasern gefunden hat, die bereits im Nervenfaserbündel außerhalb des Follikels festgestellt wurden. Bei der Untersuchung der Talgdrüseninnervation wurde das Vorhandensein von Nervenfasern ermittelt, die vom follikulären Apparat, zu dem die Drüse gehört, unabhängig sind. In bezug auf die Schweißdrüsen wurde festgestellt, daß sowohl der Ursprung als auch die Anordnung der Nervenfasern für Drüsenknäuel und Ausführungsgang verschieden sind. Weder bei den Talg- noch bei den Schweißdrüsen konnte Truffi — im Gegensatz zu früheren Untersuchern — endozelluläre Nervenendigungen beobachten.

Digitized by Google

Zur Aufklärung der Frage, ob der besonderen Intensität des Juckreizes auch ein charakteristischer neuro-histologischer Befund entspricht, hat Pautrier an 15 Fällen von Prurigo nodularis, einer knötchenbildenden Hauterkrankung, die mit sehr heftigem Juckreiz einhergeht, gründliche histologische Untersuchungen der papulösen Hautveränderungen vorgenommen, unter besonderer Berücksichtigung der nervösen Elemente. Er verwandte als Färbemethode das Verfahren von Masson, nachdem das Gewebe vorher im Bouinschen Gemisch fixiert worden war. Pautrier fand neben einer Zellinfiltration im Korium, die vorwiegend aus Lymphozyten und Histiozyten, in geringerem Maße aus Mastzellen und Plasmazellen und nur vereinzelt aus eosinophilen Zellen bestand, Gefäßveränderungen im Sinne einer thrombosierenden Endovaskulitis. Vor allem aber stellte er eine ungewöhnliche Entwicklung von Nervenfasern fest, die fast alle eine gut ausgebildete Schwannsche Scheide erkennen ließen und mit der Ölimmersion bis in die Basalschicht hinein verfolgt werden konnten. Diese Beobachtung veranlaßte Pautrier, das mit so heftigem Juckreiz verbundene Hautleiden als „Neurom" zu bezeichnen; er sieht in dem geschilderten neurohistologischen Aufbau die objektive Grundlage für den außerordentlichen Juckreiz. Bei anderen Lichenifikationsformen der Haut konnte dieser ungewöhnliche Nervenfaserbefund nicht erhoben werden.

Foerster und Gagel hatten Gelegenheit, einen Fall von Recklinghausen zu sezieren, der sich dermatologisch-klinisch durch Pigmentflecke und Neurofibrome, neurologisch durch das Vorhandensein eines Pallidum-Thalamussyndroms ausgezeichnet hatte. Bezüglich des anatomischen Befundes unterschied sich jedoch dieser Fall wesentlich von früher beschriebenen zentralen Neurinomen durch den Nachweis einer diffusen „Schwannose", die sich in einer diffusen Infiltration des ganzen Zentralnervensystems mit länglichen Zellen ausdrückte, welche nach Gehalt und Färbbarkeit als Schwannsche Zellen bzw. als deren unreife Vorstufen aufgefaßt wurden. Herde von großen Gliazellen, wie sie für die Gehirnveränderung bei dieser Erkrankung charakteristisch sind, auch sonstige Tumorbildungen waren nicht festzustellen. Die diffuse Blastomatose fand sich vor allem in den Stammganglien und im Sehhügel, so daß diese Gebilde schon makroskopisch vergrößert erschienen.

Ätiologie und Pathogenese

Eine Anzahl neuerer experimenteller Untersuchungen läßt das Bestreben der Autoren erkennen, mit pharmakologischen, bakteriologischen, serologischen, liquorologischen und klinischen Methoden den Anteil zu ermitteln, der dem peripheren und zentralen Nervensystem bei der Entstehung von Hautkrankheiten zuzumessen ist. Marquardt berichtet über eine große Zahl experimenteller Untersuchungen, die angestellt wurden, um den Zusammenhang zwischen ekzematösen Hauterkrankungen und Störungen im vegetativen Nervensystem zu klären. Zunächst wurde an 60 Kranken (39 Männern und 21 Frauen), die sich aus 34 Ekzemkranken, 20 verschiedenartigen, nichtekzematösen Hautkranken und 6 Fällen von Urticaria und Urticaria factitia zusammensetzten, die intravenöse Atropinreaktion nach Danielopolu und Carniol als Funktionsprüfungsmethode des vegetativen Nervensystems angewandt. Als Ergebnis ließ sich feststellen, daß bei den drei Gruppen weder hinsichtlich der Atropinmenge, noch der Art der vom Normalen abweichenden

Digitized by Google

Reaktionsformen auffällige Unterschiede bestanden. Bei allen Gruppen waren die Fälle mit reinen Formen von Hyper- und Hypovagotonie resp. Sympathikotonie und Hyperamphotonie selten. Verhältnismäßig häufiger ließen sich Hypotonien in beiden Systemen feststellen. Wenn man die Zahl der Normalfälle in den beiden Gruppen, nichtekzematöse Hautkranke und Ekzematiker, einander gegenüberstellt, so beträgt diese in der erstgenannten Gruppe 34,5%, in der letzteren nur 17,5%. Bei konstitutionellen Ekzemen fand sich kein Unterschied gegenüber den anderen Ekzemformen. Um zu erforschen, ob bei Ekzemen mit erworbener Überempfindlichkeit gegen einen bestimmten Stoff die ursprünglich normale Reaktionslage im vegetativen Nervensystem durch die Sensibilisierung verändert worden ist, wurden besondere experimentelle Prüfungen angestellt. Es wurde beim Hautgesunden eine Sensibilisierung gegen Ursol[1]) vorgenommen, bis ein positiver Ausfall der Ursolempfindlichkeitsprüfung erzielt werden konnte. Vor der Sensibilisierung und nach ihrer erfolgreichen Durchführung wurde die Funktion des vegetativen Nervensystems nach dem Schema von Platz mit Adrenalin, Atropin und Pilokarpin geprüft. Gegen Atropin und Adrenalin ließ sich nach der Sensibilisierung eine nennenswerte Veränderung der Reaktionslage im vegetativen Nervensystem nicht feststellen, wohl aber war die Pilokarpinwirkung deutlich verstärkt. Marquardt schließt aus diesem Ergebnis, daß die bei allergischen Hautleiden vielfach beobachtete pharmakologische Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem in manchen Fällen nicht Ursache, sondern Folge oder Begleiterscheinung sein kann.

Monacelli und Montesano studierten zur Ermittlung der Pathogenese des kreisförmigen Haarausfalles die lokalen Tonusverhältnisse des vegetativen Nervensystems, indem sie an erkrankten Partien und an Kontrollstellen den Dermographismus (mit stumpfer Nadel), die traumatische Reaktion (mittels spitzer Nadel) und die pharmakologische Reaktion auf Adrenalin, Koffein und Morphin prüften. Bei allen Reaktionen war ein Vorwiegen des ischämischen Typus bei Verzögerung der vasodilatatorischen Effekte erkennbar, woraus die italienischen Autoren auf eine Dystonie des sympathischen Nervensystems am erkrankten Herde schließen. Für diese Annahme spricht, daß die Schmerzempfindung in den Alopecia-areata-Herden gegenüber den Kontrollstellen stets herabgesetzt war; diese Qualität der Hautempfindung wird mit großer Wahrscheinlichkeit der Einflußsphäre der sympathischen Hautsensibilität zugesprochen.

Auf einem anderen Wege versucht Midana, die Rolle des Nervensystems bei der Entstehung der Alopecia areata zu ermitteln. Bei Liquoruntersuchungen dieser Fälle fand er vielfach eine Eiweiß- und Zellvermehrung, woraus er auf Veränderungen organischer Art im Zentralnervensystem schließt, dessen mindestens funktionelle Störung er bei allen Fällen ohne organisches Substrat annimmt.

Für diejenigen Gebiete, in denen die Lepra häufiger auftritt, kann dem Neurologen, nach den Beobachtungen von Basombrio, die Pilokarpinprobe nach Jeanselme und Giraudeau von differentialdiagnostischem Wert sein. Die bei normaler Haut und erhaltener Sensibilität nach Pilokarpin erfolgende Schweißsekretion fehlt bei Störungen im peripheren Nervensystem auf lepröser

[1]) Salzsaures Paraphenylendiamin wird unter dem Namen Ursol als Pelzfärbemittel verwandt und ruft bei den Arbeitern der Pelzfärberei häufig Ekzeme hervor.

Digitized by Google

oder ähnlicher pathologischer Grundlage (Neuritis, Nervenexstirpation usw.), bei Syringomyelie, also bei Veränderungen im zentralen Nervensystem, ist sie auch an anästhetischen Hautpartien deutlich vorhanden. Basombrio empfiehlt deshalb die Pilokarpinprobe zur differentialdiagnostischen Entscheidung zwischen Lepra und Syringomyelie.

Die bekannten symmetrischen Hautaffektionen, die bei Sepsis im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten beobachtet werden, hat Vail in bezug auf ihren Zusammenhang mit Veränderungen am Nervensystem untersucht. Er beobachtete im Gehirn, im Rückenmark und in den Gasserschen intervertebralen sympathischen Ganglien erhebliche Umwandlungen in denjenigen Partien, die topographisch der Lokalisation der Hauterkrankungen entsprachen; allerdings fanden sich auch pathologische Veränderungen in solchen Bezirken des Nervensystems, die in keiner direkten Beziehung zur Innervation der affizierten Hautgebiete standen. Die Art der krankhaften Befunde am Nervensystem bestand in sämtlichen Fällen in alten Läsionen (Sklerose, Verkalkung, chronische Entzündung) und frischen Affektionen (Thrombose, Blutungen, Abszesse, Entartung der Nervenzellen und Fasern).

Die alte Streitfrage, die hauptsächlich zwischen Pädiatern und Dermatologen diskutiert wird, aber auch den Neurologen interessiert, ob zwischen Zoster und Varizellen Beziehungen vorliegen, hat im Berichtsjahr wiederum eine verschiedenartige Beantwortung erfahren. Auf die zahlreichen kasuistischen Beiträge, die vor allem von pädiatrischer Seite publiziert wurden, wollen wir nicht im einzelnen eingehen. Sie bieten im wesentlichen neue Versuche zur Stützung der von den meisten Pädiatern angenommenen unitarischen Auffassung; die Dermatologen sind teils Unitarier, teils Dualisten, z. T. haben sie — wie Schönfeld es bezeichnet — Zwischenauffassungen. Diesen Eindruck gibt sehr deutlich eine Umfrage wieder, in der eine Reihe bekannter Kliniker beider Gebiete zu der Streitfrage Stellung nehmen. Bessau erscheint es unzweifelhaft, daß die Windpocken sich klinisch als Zoster zeigen können; er hält es jedoch für irrig, in jedem Zosterfall „verkappte Windpocken" sehen zu wollen. Auch Kumer ist der Meinung, daß Zosterfälle die Ansteckungsquelle für Windpocken sein können, zumal in Zeiten gehäufter Windpockenerkrankungen auch die Zosterfälle zunehmen. Die Erreger beider Krankheiten sind nach Kumers Auffassung die gleichen. Als klinisches Verbindungsglied zwischen Zoster und Varizellen wird der Zoster generalisatus angesehen, dessen Beziehungen zu den Windpocken Kumer und Stein nachgewiesen haben; die verschiedenen Erscheinungsformen desselben Virus führt Kumer auf das Alter der Kranken und auf ihre Immunitätsverhältnisse zurück. Naegeli, Rille und Schönfeld sprechen sich als Gegner der unitarischen Auffassung aus; Naegeli, weil er die typischen Drüsenschwellungen des Zoster bei den Varizellen vermißt, Rille, weil er in einer 46jährigen Beobachtungszeit kein einziges positives Beweisstück für die Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen erbringen konnte. Schönfeld, der außer seinen eigenen klinischen Erfahrungen auch die epidemiologischen, serologisch-experimentellen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse in der Literatur bei seiner Stellungnahme berücksichtigt, ist der Meinung, daß die Aufeinanderfolge von Varizellen und Zoster in einzelnen Fällen auch ohne die angenommenen einheitlichen ursächlichen Beziehungen erklärt werden kann. Der Zoster ist eine Erkrankung sui generis und nicht ein Symptomenkomplex verschiedener

Digitized by Google

Ätiologie; die mannigfachen Ursachen, die für sein Zustandekommen beschrieben wurden, sind lediglich als Vorbedingungen zu betrachten, die das Haften des Zostervirus erleichtern.

Auch die neueren Komplementbindungsuntersuchungen bei Zoster und Varizellen, die Thomsen mit einem Antigen, das aus Zoster- und Varizellenschorfen hergestellt war, an 88 Zoster- und 14 Varizellenkranken vornahm, stellen insofern keinen fördernden Beitrag zur Lösung des Problems dar, als sämtliche Seren negative Resultate ergaben. R. T. Brain, über dessen positive Ergebnisse wir früher in den „Fortschritten" berichtet hatten, benutzte allerdings ein Antigen aus verdünntem Blaseninhalt.

Für Theorie und Praxis bemerkenswerte Ergebnisse hatten die Untersuchungen von Glaubersohn und Barg. Aus dem Inhalt von Zosterblasen konnten Bakterien nicht gezüchtet werden; hingegen gelang es, Gewebskulturen herzustellen, in welchen sich das Zostervirus 4 Tage bei 37° und weiter 2 Tage bei Zimmertemperatur virulent hielt, während zur Kontrolle unter den gleichen Bedingungen aufbewahrtes Virus sich nicht mehr als infektionstüchtig erwies. Bei Kindern zeigte sich 4 Wochen nach der Verimpfung von Zostervirus eine Blase; 2 dieser geimpften Kinder erkrankten 4 Wochen später an Varizellen, andere Kinder in der Nachbarschaft nicht; die Infektionsquelle konnte nicht ermittelt werden. — Diese Fälle von Windpocken nach Zosterimpfung sprechen gegen den Vorschlag von Kundratitz, mit Hilfe von Zostervirus eine Schutzimpfung gegen Varizellen durchzuführen. Im übrigen wurden unter den zahlreichen Säuglingen und Kleinkindern, die sich in unmittelbarem Kontakt mit den zostergeimpften Kindern befanden, Varizellen niemals beobachtet.

Auch die Liquoruntersuchung bei Zosterfällen, die ja schon in früheren Arbeiten interessante Ergebnisse gebracht hatte, ist neuerdings von Schüssler mit weitgehend verbesserter und verfeinerter Methodik wieder aufgenommen worden. Unter 18 Fällen wurden 16 beobachtet, die mehr oder minder deutliche Liquorveränderungen zeigten; diese bestanden teils in erheblicher Zellvermehrung, teils in einem pathologischen Ausfall der Goldsolreaktion, der Eiweißreaktionen nach Pandy, Nonne-Apelt, Weichbrodt, der Takata-Ara-Reaktion, der kolloidalen Schellackreaktion nach Marchionini, in einem Fall sogar der Komplementbindungsreaktion nach Wassermann. Die Schwere des klinischen Bildes stand nicht in Parallele zum Ausmaß der pathologischen Liquorveränderungen.

Die verschiedenen Ursachen der Extremitätengangrän wurden in einer eingehenden klinischen Studie von Disselbeck und Uhlenbruck bei den folgenden Krankheitsformen erörtert: arterielle Embolie, Endarteriitis obliterans, Endarteriitis obliterans syphilitica, Arteriosklerose der Extremitäten, diabetische Gangrän mit den Untergruppen des arteriosklerotisch-diabetischen, nervös-diabetischen und infektiös-diabetischen Brandes, Ergotismus, Raynaudsche Gangrän und Perniosis mit Ausgang in Frostbrand. Es kommen ätiologisch einerseits Gefäßwandschädigungen mit Gefäßobliteration infolge innersekretorischer, neurotrophischer, thrombotischer oder entzündlicher Störungen in Betracht, andererseits auch Gefäßspasmen, die durch nervöse Reize, Vergiftungen und Kälteeinflüsse hervorgerufen werden. Zu diesen Ursachen gesellt sich noch die konstitutionelle Disposition, die wahrscheinlich für die Endarteriitis, die Raynaudsche Gangrän und die Arteriosklerose eine Rolle spielt. Auch die

Digitized by Google

Geschlechtsdisposition ist zu berücksichtigen; so treten Endarteriitis und Arteriosklerose gehäuft bei Männern auf, während die Raynaudsche Gangrän in erster Linie weibliche Personen jugendlichen Alters (18.—30. Lebensjahr) bevorzugt, deren Nervensystem durch Schwäche und Übererregbarkeit gekennzeichnet ist. Kapillarmikroskopische Untersuchungen der Haut, die bei dieser Gruppe von Gefäßstörungen vorgenommen wurden, ließen in Fällen von Endarteriitis lange, dünne, gerade Kapillarschlingen, die stellenweise Unterbrechungen zeigen, erkennen, während sie bei Vasoneurotikern eine erhöhte Anzahl von erweiterten und geschlängelten Kapillaren ergaben.

Auch die Rolle des psychischen Faktors bei der Entstehung von Hautkrankheiten ist in neueren Arbeiten wieder berücksichtigt worden, denen allerdings der kritische Beurteiler z. T. nicht ohne Skepsis begegnen kann. Bunnemann beschreibt verschiedene Fälle von Urticaria, Ekzem und Psoriasis, in denen es ihm gelang, die Hauterscheinungen in der Hypnose zu beseitigen und später wieder auf demselben Wege hervorzurufen. Er sieht in ihnen den äußeren Ausdruck affektbetonter Erinnerungsbilder, die in symbolischer Umwertung in die Haut projiziert wurden. Bei allen Hautkrankheiten, die durch Medikamente und physikalische Heilmethoden nicht ohne weiteres zu beeinflussen sind, rät Bunnemann daran zu denken, daß hier tiefenpsychologische Komplexe die Ursache zur Bildung und Erhaltung krankhafter Hauterscheinungen darstellen, zu deren Beseitigung eine gewöhnliche psychotherapeutische Behandlung meist nicht ausreicht.

Fink und Gay erwähnen in einer Zusammenstellung von 170 Fällen von Urticaria und angioneurotischem Ödem, daß in 18% der Krankenzahl psychische Faktoren als Ursache nachweisbar waren.

Die Hysterie soll nach den Beobachtungen von Schamuilow in der Ätiologie und im Verlauf einiger Hautkrankheiten eine große Rolle spielen. In 2 Fällen von Ekzem, einem Fall von spontaner multipler Hautgangrän und einem Fall von Hautblutungen war die hysterische Basis für die Entstehung der Hautveränderungen einwandfrei nachweisbar. Nach Schamuilow ist die Hysterie imstande, einige Hautkrankheitsformen auszulösen resp. zu komplizieren; man soll deshalb die Hysterie zu den ätiologischen Faktoren zählen.

Klinik

Eine Beobachtung, die über das kasuistisch-klinische Interesse hinaus auch sozialmedizinische Bedeutung gewinnen kann, wenn sie von anderer Seite bestätigt werden sollte, liegt von Laignel-Lavastine und Liber vor. An vier Führern von Lastwagen mit Dieselmotoren konnte eine follikuläre Dermatitis mit symmetrischer Lokalisation in der Axillargegend, an den Innenseiten der Arme, am Unterbauch, in der Leisten- und Glutaealgegend und an den unteren Extremitäten festgestellt werden. Histologisch zeigte sich eine subakute infiltrative Entzündung, meist peripilär mit Hyperplasie der Epidermis. Daß die Erkrankung mit der Berufsarbeit in ätiologischem Zusammenhang steht, geht schon daraus hervor, daß ihre Unterbrechung rasche Heilung der geschilderten Erscheinungen bringt. Was jedoch den Neurologen an dieser Krankheit besonders interessiert, ist das gleichzeitige Auftreten von cerebralen Symptomen, wie Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen während der Aus-

Digitized by Google

übung der Chauffeurtätigkeit; nach dem Verlassen des Kraftwagens zeigte sich zuweilen auch schwankender „betrunkener" Gang und kurze Desorientiertheit. Ein objektiver neurologischer Befund war nicht zu erheben. Das Syndrom wird auf die Wirkung von Verbrennungsprodukten des Schweröls zurückgeführt, die vom Motor mit ungenügender Kraft und Geschwindigkeit herausgeschleudert werden und sich im Führerstande ansammeln. Die französischen Autoren sehen hierin nicht nur für die Erkrankten, sondern auch für die Sicherheit des Publikums eine große Gefahr, die dringende Abhilfe verlange: einerseits soll daher in eingehenden chemischen und experimentellen Studien das toxische Agens ermittelt, andererseits durch Herstellung besserer Lüftungsverhältnisse in den Führerständen die Vergiftungsmöglichkeit beseitigt werden.

Bei angioneurotischem Ödem Quincke und bei Urticaria hat Bogaert in 2 Fällen während des Ödemanfalles schwere okuläre und cerebellovestibuläre Symptome beobachtet. Der zweite Fall betraf eine Frau, die, Mutter eines myxödematösen Kindes, selbst eine Unterfunktion der Schilddrüse aufwies; bei ihr war das angioneurotische Ödem mit echter ophthalmoplegischer Migräne (Charcot) kombiniert. In der Literatur, die Bogaert im Anschluß an die Schilderung seiner Beobachtungen zusammenstellt, werden als Äußerungen einer „cerebralen Urticaria" weiterhin angeführt: Hemianopsie, Neuritis optica, Konvulsionen, Hemiplegie; ferner wurden Kopfschmerzen, Somnolenz, ja selbst ponto-bulbäre und cerebellare Störungen beobachtet, sogar Schädigungen der Hirnnerven. In den Fällen Bogaerts waren Okulomotorius und Vestibularis besonders betroffen. Die Hautveränderungen begleiten teils die cerebralen Erscheinungen, teils folgen sie ihnen nach. Hieraus schließt Bogaert, daß auch das neurale Ektoderm ein gewisses allergisches Vermögen besitzt.

Dérot beschreibt ähnliche Symptome, die er bei einigen Fällen von Urticaria nach körperlicher Anstrengung außer den bekannten Hautveränderungen beobachtete. Hier entstand eine urticarielle Eruption bei den Patienten, die — experimenti causa — einen Dauerlauf von ca. 5 Minuten ausgeführt hatten. Die cerebralen Begleiterscheinungen bestanden häufig in Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea, Erbrechen, gelegentlich wurde sogar ein vollständiger Kollaps mit asthmaähnlicher Dyspnoe beobachtet. An weiteren Symptomen waren nachweisbar Blutdrucksenkung und Albuminurie. Im Blutbild zeigte sich ein Leukozytensturz, mitunter eine Eosinophilie, im Blutchemismus ein Anstieg des refraktometrischen Eiweißwertes, eine Verminderung der Alkalireserve und Vermehrung der Blutmilchsäure (letztere nicht in allen Fällen), während die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit sich nicht änderte. Die Ätiologie dieser Urticariaform ist nicht einheitlich. Ein Teil der Patienten wies eine besondere „kolloidoklasische" Diathese auf; bei ihnen fanden sich Kombinationen mit Asthma und Heuschnupfen. Dérot nimmt an, daß bei dieser Gruppe humorale Veränderungen, die durch die körperliche Anstrengung hervorgerufen werden, die urticarielle Eruption erzeugen, vor allem Stoffwechselprodukte, welche bei erhöhter Muskelarbeit entstehen. In anderen Fällen, bei denen keinerlei Zeichen für diese Disposition anzutreffen waren, fand Dérot eine auffallende nervöse Reizbarkeit, die zu einer besonderen Reaktivität der Hautgefäße führte, vor allem ließen sich Störungen im vegetativen und endokrinen System feststellen, gelegentlich sogar ein ausgesprochener Hyperthyreoidismus.

De Biasio beschreibt das Auftreten einer Urticaria in typisch meta-

Digitized by Google

merischer Anordnung; er sieht in dieser klinischen Beobachtung einen Beweis für die Wechselbeziehung zwischen Urticaria und vegetativem Nervensystem.

Unter den naeviformen Mißbildungen, die häufig Haut und Gehirn befallen, hatten wir in unseren früheren Berichten bereits eingehend der Pringleschen Krankheit gedacht und dabei die außer den typischen Talgdrüsennaevi zu beobachtenden verschiedenartigen Hautveränderungen geschildert. Neuere Mitteilungen lassen erkennen, daß auch die Augen und die Schleimhäute in charakteristischer Weise befallen sein können, so daß sich das Bild dieser Gesamtveränderung als Systemerkrankung und Anlageanomalie immer mehr abrundet. An den Augen beschrieb v. d. Hoeve als erster zystische Tumoren an der Netzhaut, an weiße Brombeeren erinnernd. Kuchenmeister schildert neuerdings bei einem 20jährigen Manne mit den typischen Hauterscheinungen des Morbus Pringle feine graue geschwulstartige Bildungen, die sich zu knollenähnlichen Tumoren erheben, offenbar zystisch mit drüsenartigen Konkrementeinlagerungen ausgefüllt und durchscheinend sind, so daß sie den Visus nicht beeinträchtigen. Psychisch und neurologisch zeigte der Patient keinerlei Abweichungen. Dagegen fanden sich am Mastdarm Erscheinungen, wie sie erstmals von Ricker und Schwalb beschrieben worden sind, ferner solche an der Blase, die in dieser Form bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden waren. Bei diesen Veränderungen handelt es sich um linsengroße, halbkugelige, rotglänzende Knötchen, die sich in unregelmäßiger Verteilung über die befallenen Schleimhautpartien ausdehnten, auf denen sie im Mastdarm bis über die Plica terminalis hinaus rektoskopisch verfolgbar waren; in der Blase fanden sich die gleichen Knötchenbildungen hauptsächlich an der Schleimhaut des Fundus.

Über die zweite Erkrankung dieser Gruppe — die Hirn-Trigeminus-Angiomatose — liegen einige neuere Berichte vor, die aus verschiedenen Gründen erwähnenswert sind. Im Falle von Della Torre, einem 12jährigen Knaben mit ausgedehntem Naevus vascularis der linken Gesichtshälfte und des behaarten Kopfes sowie diffusem Angiom des parieto-occipitalen Gehirns mit Jacksonscher Epilepsie und visueller Aura, führte die Unterbindung einiger Hauptvenenstämme nach vorheriger Trepanation zur Verringerung der Anfälle, die auch wesentlich seltener wurden. In dem Falle von Grütz ($3\frac{1}{2}$jähriges Mädchen) zeigte sich eine spontane Abblassung des Hämangioms; die epileptiformen Anfälle (Lidflattern, Verdrehung der Augen nach links, halbseitige Starre, bisweilen Zuckungen der linken Extremitäten, Absencen, Zyanose, Schreikrämpfe) konnten durch Luminaletten kupiert werden.

Bei der Recklinghausenschen Krankheit, der dritten Form dieser Gruppe, wurden von Pellegrini eigenartige Knochenveränderungen mitgeteilt; diese bestanden in röntgenologisch nachweisbaren Dekalzifikationen und zystischen Veränderungen an den Metaphysen der unteren Extremitäten, wie sie von Brooks und Lehmann beschrieben worden sind. Das Eigenartige in dem Falle von Pellegrini liegt darin, daß diese Veränderungen sich nach 5 Jahren fast vollständig zurückgebildet hatten und auch röntgenologisch bis auf geringe Reste nicht mehr nachweisbar waren, während die übrigen Erscheinungen der Neurofibromatose zugenommen hatten.

Eine in diesem Zusammenhang interessante, auch erbbiologisch bemerkenswerte Beobachtung beschrieben Valentin und Mestern an einer Familie

Digitized by Google

mit dominanter, durch drei Generationen erblicher Dysostosis cleido-cranialis. Ein behafteter Mann der zweiten Generation heiratete eine Frau mit Morbus Recklinghausen. Von den 4 Kindern dieses Ehepaares haben 2 Dysostosis und Recklinghausensche Krankheit gleichzeitig, eines weist nur eine Dysostosis auf, das vierte ist gesund.

Eine Reihe von Hautkrankheiten zeigt in ihrer Häufigkeit jahreszeitliche Schwankungen. Die statistischen Untersuchungen von Konoshin und Taro Sakurane stellen solche Schwankungen neuerdings auch für die Herpeserkrankungen fest; der Zoster kommt am häufigsten im Winter, am seltensten im Herbst vor. Was die Häufigkeitskurve des Herpes simplex anlangt, so zeigen Herpes labialis und facialis einen Wintergipfel, während der Herpes progenitalis hauptsächlich im Frühling und im Herbst auftritt. Für den Zoster wurden noch weitere Abhängigkeiten statistisch belegt: seine Häufigkeit nimmt mit dem Lebensalter zu und erreicht ihr Maximum in den 50er Jahren, um darauf zu verharren. Eigentliche Schmerzen fehlten bei Männern in 21%, bei Frauen in 31% der Fälle. Die Häufigkeit des Befallenseins einzelner Körperregionen bringt die folgende abfallende Reihe zum Ausdruck: Regio dorso-pectoralis, R. dorso-abdominalis, R. facialis, R. cervico-brachialis, R. lumbo-femoralis, R. lumbo-inguinalis, R. occipito-collaris, R. sacro-ischiadica, R. cervico-subclavicularis und R. sacro-genitalis.

Von seltenen neurologischen Krankheitsbildern, die mit Hautveränderungen einhergehen, verdient besondere Beachtung der Bericht von Raab über die Symptome der Cushingschen Krankheit (basophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens) bei einem Fall, der auch autoptisch verifiziert werden konnte. Man findet hierbei eine vorwiegend im Gesicht, an Hals und Rumpf lokalisierte Fettanhäufung, während die Nates und Beine freibleiben; das eigentümlich gedunsene rote „Vollmondsgesicht"; livid-rot gefärbte Striae cutis distensae, die durch die Fettzunahme allein nicht zu erklären sind; Hypogenitalismus mit Amenorrhöe bzw. Impotenz bei normalem äußeren Genitale; Hypertrichosis (bei Frauen Barthaare am Kinn, Behaarung der Mamillen und der Linea alba; Hautblutungen (auch Hämaturie); Pigmentierungen der Haut (z. B. braunrotes Gesichtskolorit); Akrozyanose; herabgesetzte Resistenz gegenüber Infektionen (Furunkulose, Abszesse und Phlegmonen).

Unter der Bezeichnung „skleroödematöses Erythem mit Myopathie und Myasthenie" hat Milian vor kurzem ein neues Krankheitsbild bei einer 43jährigen Frau beschrieben; er vervollständigt jetzt durch die Schilderung eines zweiten Falles (41jährige Frau) das Krankheitsbild, dem er den Namen „myasthenisches Erythrödem" gibt. Beide Frauen zeigten die gleichen Symptome: hochgradige Rötung und ödematöse Schwellung der Lider, der Nase und des Rumpfes — abnehmend bis D 10, der Außenflächen der Arme und der Vorderflächen der Beine. Die Hautsymptome waren kombiniert mit schweren Erscheinungen am Nervensystem. Es bestand eine addisonartige Asthenie, Schluckstörungen, Muskelatrophien an Schultern und Armen ohne Entartungsreaktion sowie Temperatursteigerungen bis zu 38°. Unter multiplen Hirnnervenlähmungen trat der Tod ein. Milian sieht die Ursache für diese Erkrankung von Haut-, Muskel- und Nervensystem in einer Form von subakuter Poliomyelitis mit bulbärer Beteiligung.

In einem meiner früheren Berichte wies ich auf eine Beobachtung von

Digitized by Google

Wartenberg hin, der bei Kranken mit Hirntumoren ein eigenartiges Hautsymptom festgestellt hatte: einen heftigen Pruritus nasi. In einer neueren Mitteilung erwähnt Wartenberg dieses charakteristische Symptom des Nasenjuckens hauptsächlich bei 3 Patienten mit krankhaften Prozessen des Schläfenlappens (2 Tumoren, 1 Abszeß); es war auch in tiefer Somnolenz vorhanden. Das Nasenjucken wird auf Geruchsparästhesien als Folge der Schläfenlappenaffektion zurückgeführt. Die Kranken lokalisieren die zentralbedingten Geruchshalluzinationen in die Nasenöffnungen und suchen sich durch Kratzen Erleichterung zu verschaffen. Die Ursache für die Geruchsparästhesien ist in einer Reizung des Geruchszentrums zu suchen, das bekanntlich im Schläfenlappen seinen Sitz hat. Bei ausgedehnten Tumoren in anderen Hirnpartien, auch bei schwersten Hirndruckerscheinungen, wurde das Nasenjucken niemals beobachtet. Deshalb sieht Wartenberg im Pruritus nasi ein zuverlässiges, die Lokaldiagnose entscheidendes Schläfenlappensymptom.

Anhangsweise seien noch zwei klinische Berichte aus dem Grenzgebiet Venerologie/Neurologie hier angeführt. Es handelt sich um die Arbeiten von Zengeler und Nicoloff über gonorrhoische Meningitis. Nicoloff sah diese an sich sehr seltene Lokalisation der Gonokokken meist bei Patienten zwischen dem 19. und 30. Lebensjahr, sie kommt aber auch bei kleinen Mädchen (mit Vulvovaginitis gonorrhoica) und Säuglingen (im Anschluß an Augenblennorrhoe) vor. Die meningealen Symptome lassen einen komatösen, einen delirierenden und einen konvulsiven Typus erkennen. 3 von den 10 Fällen Nicoloffs starben, die anderen wurden geheilt; die Kombination mit spezifischen Methoden (Vakzine, Endoprotine usw.) zeigte sich therapeutisch der einfachen symptomatischen Behandlung überlegen. Zengeler gelang es in einem kleinen Teil der Fälle, Gonokokken aus Blut und Liquor der Kranken zu züchten. Bei bestimmten Formen von Myelitiden, für die er ebenfalls eine gonorrhoische Genese annimmt, konnten jedoch Gonokokken bisher nicht nachgewiesen werden, weshalb hier die Diagnose nur durch Ausschluß anderer Ursachen möglich ist. Die Prognose gonorrhoischer Meningitiden und Myelitiden ist nach den Erfahrungen Zengelers und seinen Erhebungen aus der Literatur ernst zu stellen.

Therapie

Ein Beweis, daß es ein wirkliches Heilmittel für die schweren Fälle des Herpes zoster noch nicht gibt, ist die Tatsache, daß sich wieder einige Arbeiten mit neuen Therapievorschlägen dieser Krankheit befassen. Couvert erzielte bei 13 Fällen von Zoster mit Akridinpräparaten (Gonacin und Pymecral) zufriedenstellende Resultate, zu denen er besonders die günstige Beeinflussung der begleitenden Neuralgien rechnet. Gillett sah in sehr eindrucksvoller Weise bei 3 Kranken mit besonders schmerzhaftem Zoster Besserung nach Injektionen von Pituitrin. Schüssler gab — angeregt von den therapeutischen Beobachtungen von Phleps bei Poliomyelitis — eine Kombination von Eigenliquor (2 ccm) und Vaccineurin 3 (1 ccm), gut durchmischt, in Form von zahlreichen streng intrakutan gesetzten Quaddeln: Die Schmerzen ließen nach, Nachschübe traten nicht mehr auf.

Bei Pruritus der verschiedensten Formen empfiehlt Tacke als zentral wirkendes Analgetikum Optalidon. Chevallier, Moutier, Stewart, Sevaux und Elly fanden bei einer Reihe von Fällen mit Pruritus der Anal-,

Digitized by Google

Genital- und Dammgegend, der oft mit leukodermatischen Residuen abheilt, vielfach eine Anazidität resp. Hypazidität des Magensaftes, die mit einer Atrophie der Magenschleimhaut einhergingen. Wenn eine totale Atrophie oder eine solche des Fundus angetroffen wurde, so bestand Anazidität, während bei einer Atrophie des Antrums lediglich mehr oder minder hohe Grade von Hypazidität festgestellt wurden. Zur Behandlung wurde eine intensive Eisentherapie mit Ferrum-2-Oxalat in Form von Kapseln zu 0,5—1 g, mehrmals täglich, bis zur Tagesmaximaldosis von 6 g durchgeführt. Nach mehrmonatiger Behandlung war der Pruritus vollständig beseitigt.

Von sonstigen medikamentösen Behandlungsmethoden auf unserem Grenzgebiet ist die von Oba berichtete Heilwirkung eines japanischen Hypophysenvorderlappenpräparates „Hypophorin" bei diffuser Sklerodermie mitzuteilen. Es handelte sich um eine 26jährige Patientin mit röntgenologisch nachgewiesener mangelhafter Entwicklung der Hypophyse. Schon wenige Wochen nach Beginn der Behandlung war eine deutliche Erweichung der sklerodermatischen Hautpartien und eine Besserung der vorher stark behinderten Bewegungsfunktionen festzustellen. Mourrut erzielte bei einem 2½jährigen Knaben mit Akrodynie durch längere Zeit fortgesetzte Injektionen von Acetylcholin einen sehr guten Erfolg.

Unter den physikalischen Heilmethoden hat die Röntgenbehandlung nicht nur eine Erweiterung ihrer technischen Formen, sondern auch ihres Indikationsbereiches auf unserem Grenzgebiet erfahren. Gilbert und Babaiantz berichten über Erfolge mit der Grenzstrangbestrahlung des Sympathikus bei vasomotorischen Störungen, die von den größeren und kleineren Arterien ausgehen und meist zu Vasokonstriktion und deren Folgen führen: intermittierendem Arterienverschluß, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Morbus Raynaud, diabetischer und seniler obliterierender Arteriitis, Bürgerscher Thrombangitis obliterans, verschiedenen trophischen ulzerösen Prozessen unklarer Ätiologie und posttraumatischen Zirkulationsstörungen. Veränderungen auf der Basis einer venösen Stauung (z. B. Akroasphyxie) werden durch die Grenzstrangbestrahlung nicht verringert. Bei den günstig beeinflußten Prozessen zeigte sich ein Nachlassen der Schmerzen, bessere Durchblutung, Rückbildung der trophischen Störungen, Vernarbung der Ulzerationen. Guarini sah außerdem nach Paravertebralbestrahlungen Heilung in einem Fall von Keratodermie der Hände und Füße, Besserungen bei hyperkeratotischen Ekzemen, Morbus Raynaud, Zoster im akuten Stadium, während die Neuralgien wenig beeinflußt wurden; bei Psoriasis wurde lediglich das (an sich selten vorkommende) Jucken vermindert, die Eruption selbst blieb unverändert oder steigerte sich sogar; Vitiligo wurde ohne jeden Erfolg bestrahlt.

Auch neuere psychotherapeutische Bemühungen ergaben gute Erfolge. Über die Bunnemannschen Ergebnisse wurde bereits im Kapitel Ätiologie und Pathogenese berichtet. Wisch hat in 4 Fällen von Psoriasis, bei denen die bisherige physikalische und Salbenbehandlung wirkungslos geblieben war, hypnotische Suggestionen angewandt. Alle vier Psoriatiker waren Menschen von psychopathischer Konstitution, z. T. mit vorwiegend hysterischen Zügen. Bei 3 Kranken erfolgte der erste Ausbruch der Psoriasis nach schweren psychischen Traumen. Die Ergebnisse der hypnotischen Behandlung, die ohne Anwendung

Digitized by Google

äußerer Maßnahmen durchgeführt wurde, gestaltete sich im einzelnen folgendermaßen: in einem Falle trat vollständige Abheilung ein, in 2 Fällen kam es zu einer bedeutenden Besserung, die in einem Fall an Heilung grenzte; der 4. Patient blieb unbeeinflußt. Den Mechanismus seiner Therapie stellte sich Wisch so vor, daß durch die hypnotische Suggestion Emotionen eintreten, die den Ernährungszustand der Haut beeinflussen und damit die Rückbildung der psoriatischen Effloreszenzen veranlassen.

Rogerson behandelte 12 Kinder mit chronischen Ekzemformen, die mit Asthma kombiniert waren (spätexsudatives Ekzematoid Rost) ebenfalls mit psychotherapeutischen Methoden, nachdem die übliche Therapie versagt hatte. Bei den meisten Kindern erzielte er wesentliche Besserungen, bei einzelnen sogar Heilungen. Rogerson betont aber, daß es in den meisten Fällen dieser Art nicht genüge, nur das kranke Kind zu behandeln, sondern daß die Umgebung in die psychotherapeutische Behandlung einbezogen werden müsse, da der seelische Milieueinfluß auf die Exazerbationen des Hautleidens unleugbar bestehe.

Schrifttum

Normale und pathologische Histologie

Foerster u. Gagel, Zentrale diffuse Schwannose bei Recklinghausenscher Erkrankung. Z. Neur. **151**, 1 (1934). — Pautrier, Le névrome de la lichénification circonscrite nodulaire chronique. (Lichen ruber obtusus corné, Prurigo nodularis.) Ann. de Dermat. **5**, 897 (1934). — Truffi, G., Innervazione degli annessi cutanei. Arch. Ist. biochim. ital. **6**, 409 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **51**, 5 (1935).)

Ätiologie und Pathogenese

Basombrio, Durch Pilokarpinionisation hervorgerufenes Schwitzen bei Lepra. Rev. argent. Dermato-Sifilol. **17**, 123 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **50**, 320 (1935).) — Bessau, Kumer, Naegeli, Rille u. Schönfeld, Wie sind die Beziehungen zwischen Zoster und Varizellen zu beurteilen? Dermat. Wschr. **1935 I**, 209. — Bunnemann, Über psychogene Hautveränderungen. Psychother. Prax. **1**, 32 (1934). — Dérot, L'urticaire par effort. Nutrition (Paris) **5**, 55 (1935). — Disselbeck u. Uhlenbruck, Der Brand der Extremitäten. Erg. inn. Med. **47**, 606 (1934). — Fink u. Gay, A critical review of 170 cases of urticaria and angio-neurotic edema followed for a period of from two to ten years. J. Allergy **5**, 615 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **50**, 237 (1935).) — Glaubersohn u. Barg, Beitrag zur Erforschung des Zostervirus. Acta med. scand. (Stockh.) **82**, 579 (1934). — Jeanselme u. Giraudeau (zit. nach Basombrio). — Kundratitz (zit. nach Glaubersohn u. Barg). — Marquardt, Überempfindlichkeitserkrankungen der Haut und ihre Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Dermat. Wschr. **1935 I**, 409. — Midana, Sulle alterazioni del liquor nell' alopecia areata. Boll. Sez. region. Soc. ital. Dermat. **8**, 242 (1933). — Schamuilow, Über die Rolle der Hysterie in Ätiologie und dem Verlauf einiger Dermatosen. Sovet. Vestn. Venerol. i. Dermat (russ.) **8**, 951 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **51**, 39 (1935).) — Schüssler, Über die Liquorveränderungen beim Zoster. Dermat. Wschr. **100**, 381 (1935). — Thomsen, Komplementbindungsuntersuchungen bei Zoster und Varizellen. Z. Immun.forschg **82**, 88 (1934). — Vail, S., Über die symmetrischen Hautveränderungen und ihren Zusammenhang mit den Veränderungen des Nervensystems. Arch. biol. Nauk. (russ.) **35**, 257 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **49**, 38 (1934).)

Klinik

Bogaert, Symptômes oculaires et cérébello-vestibulaires dans l'oedème angioneurotique de Quincke. Rev. d'Otol. etc. **12**, 321 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **49**, 678 (1935).) — Brooks und Lehmann (zit. nach Pellegrini). — De Biasio, Sull'orticaria metamerica. Giorn. Clin. med. **15**, 507 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh.

Digitized by Google

50, 56 (1935).) — Della Torre, Vasto nevo vascolare della faccia e del cuoio capelluto con angioma diffuso parieto-occipitale del cervello (angiomatosi encefalo-trigemina). Epilessia jaksonia con aura visiva. Riv. Neur. 7, 281 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 50, 50 (1935).) — Grütz, Naevus teleangiectodes des Gesichts mit Zerebralerscheinungen. Zbl. Hautkrkh. 49, 296 (1934). — v. d. Hoeve (zit. nach Kuchenmeister). — Kuchenmeister, Über einen Fall von Pringlescher Krankheit mit Veränderungen am Augenhintergrund und an den Schleimhäuten von Blase und Mastdarm. Dermat. Wschr. 99, 1333 (1934). — Laignel-Lavastine u. Liber, Troubles toxiques cutanés et nerveux chez les conducteurs de moteurs Diesel. Presse méd. 1934 II, 1578. — Milian, Érythroedème myasthénique. Rev. franç. Dermat. 847 (1934) — Nicoloff, La méningite à gonocoque. Étude clinique et bactériologique. Dissertation, Paris 1934. Ref. (Zbl. Hautkrkh. 50, 93 (1935).) — Pellegrini, Particolari alterazioni ossee in un caso di neurofibromatosi diffusa. Arch. di Ortop. 49, 1021 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 49, 39 (1934).) — Raab, Zur Symptomatologie des Morbus Cushing. (Basophiles Vorderlappenadenom.) Wien. klin. Wschr. 1934 II, 1034. — Ricker u. Schwalb (zit. nach Kuchenmeister). — Sakurane, Konoshin u. Sakurane, Taro, Klinische Studien über Herpes zoster und simplex. Hifu-to-Hitsunyo 2, 123 und deutsche Zusammenfassung 5 (1934) (jap.). — Valentin u. Mestern, Dysostosis cleido-cranialis und Neurofibromatose in einer Familie. Erbarzt 1, 62 (1934). — Wartenberg, Ein Schläfenlappensymptom. Klin. Wschr. 1934, 1466. — Wartenberg, Ein Schläfenlappensymptom. Arch. f. Psychiatr. 103, 321 (1935). — Zengeler, Kasuistischer Beitrag zur Meningitis gonorrhoica unter Berücksichtigung der Myelitis. Dissertation, Jena 1933.

Therapie

Chevallier, Moutier, Stewart, Sevaux u. Ely, Études nosographiques et thérapeutiques sur le prurigo leucodermique (prurigo vulvaire et prurit anal idiopathiques). Bull. Soc. franç. Dermat. 41, 1719 (1934). — Couvert, Una nuova terapia dello zona con i preparati di acridina. Boll. Sez. region. Soc. ital. Dermat. 8, 325 (1933). — Gilbert u. Babaiantz, La roentgenthérapie des troubles vasomoteurs des extrémités. Verh. 4. internat. Kongr. Radiol. 2, 327 (1934). — Gilbert u. Babaiantz, La roentgenthérapie des troubles vaso-moteurs des extrémités. J. de Radiol. 18, 417 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 50, 589 (1935).) — Gillett, The pain of herpes zoster treated with pituitrin. Lancet 1934 II, 307. — Guarini, La roentgenterapia del simpatico. Atti 11. Congr. ital. Radiol. med. Pte. 1, 5 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 50, 657 (1935).) — Mourrut, Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 377 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 50, 142 (1935).) — Oba, Heilwirkung des vorderen Hypophysenlappenpräparates gegen generalisierte Sklerodermie. Jap. J. of Dermat. 36, 83 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 50, 124 (1935).) — Phleps (zit. nach Schüssler). — Rogerson, The rôle of psychotherapy in the treatment of the asthma-eczema-prurigo complex in children. Brit. J. Dermat. 46, 368 (1934). — Tacke, Analgetica in der Dermatologie. Dermat. Wschr. 98, 185 (1934). — Wisch, Anwendung der Hypnose bei Psoriasis. Dermat. Wschr. 100, 234 (1935).

Digitized by Google

Forschungsergebnisse

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin-Buch)

Der Mechanismus des epileptischen Anfalles auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am Zentralnervensystem

von A. E. Kornmüller in Berlin-Buch

Mit 11 Abbildungen

(Schluß)

Zwischen großen Krampfstromentladungen konnten gelegentlich vereinzelte Entladungen sehr kurzer Dauer festgestellt werden. Auf Abb. 6 Streifen a dauert die Krampfentladung der Area striata $2^2/_5$ und die auf Streifen b 1 Sekunde. Streifen b schließt sich ohne Intervall an. Der vorangehende große Krampfstromanfall war durch mechanischen Reiz der Ableitestelle ausgelöst.

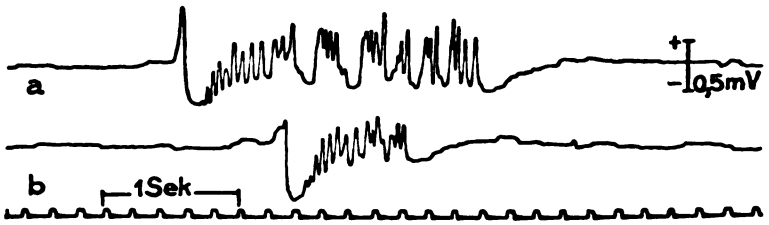


Abb. 6. Zwischen zwei großen Krampfstromanfällen auftretende kurze Krampfentladungen der Area striata des Kaninchens. Mechanische Reizung der Hirnrinde.

Krampfstromabläufe über Sinnesfeldern und mit solchen in Verbindung stehenden Zentren ließen sich bei einer Bereitschaft dazu (Erregbarkeitssteigerung) durch Reizung der entsprechenden Sinnesorgane auslösen, worauf wir schon in früheren Arbeiten hingewiesen haben. Während eines Krampfstromanfalles finden aber Sinnesreize meist keine bioelektrische Antwort im Sinne einer Modifikation des Krampfstrombildes. Meist ist auch längere Zeit nach der letzten Krampfstromentladung über den Sinnesfeldern keinerlei Aktionsstrom auf entsprechenden Sinnesreiz zu erzielen.

IV. Beziehungen zwischen den Krampfstrombildern und den motorischen Krampfanfällen sowie anderen Teilsymptomen des epileptischen Anfalles

Bereits 1932 konnten wir die Beobachtung machen, daß während des Experimentes „spontan" auftretende Krampfströme mit epileptiformen Krämpfen erstaunlich genau begannen und endeten. Bald konnte durch Beobachtung fest-

Digitized by Google

gestellt werden, daß gelegentlich der Rhythmus der Krampfstromentladungen synchron mit dem Rhythmus von Krampfzuckungen gewisser Muskelgruppen verlief. Bei der durch elektrische Reizung erzeugten „Rindenepilepsie" konnte M. Vogt[1]) unter bestimmten Voraussetzungen für einige klonische Krampfzuckungen durch gleichzeitige mechanische Registrierung dieser exakt feststellen, daß ein Synchronismus zwischen deren Beginn und dem von Krampfstromentladungen bestehen kann.

Durch viele neuere Experimente konnte ich endlich Gesetzmäßigkeiten erkennen in den Beziehungen zwischen den Einzelheiten des Krampfstrombildes und der Art des motorischen Krampfes. Eine Voraussetzung dazu war die, nur immer jene Muskelgruppe zu beachten, der die jeweilige Ableitestelle auf der Hirnrinde entsprach. Dienste leisteten uns dabei die elektrischen Reizkarten des Kaninchens von G. Mann (1895) und Ferrier (1879) sowie selbstgesammelte Erfahrungen über die reizphysiologischen Foki des Kaninchenhirns. Es ließ sich dadurch, was wir zuvor schon gelegentlich beobachtet haben, häufig feststellen, daß ein einleitender tonischer Krampf zeitlich verknüpft war mit besonders frequenten und kontinuierlichen Krampfstromschwankungen, wie sie meist am Anfang von Krampfstromabläufen zu sehen sind. Unter „tonischem Krampf" verstehe ich mit W. Trendelenburg (1926) eine bedeutende Vermehrung des Tonus, wobei äußerlich eine Diskontinuität nicht merklich ist. „Bei den klonischen Erscheinungen ist hingegen eine mehr oder weniger regelmäßig rhythmische Diskontinuität des Muskelverhaltens vorhanden, indem sich auf einen Muskeltonus verschiedener Stärke — er kann auch fehlen — eine Bewegung aufsetzt" (W. Trendelenburg). Der tonische Krampf geht bekanntlich meistens in einen klonischen über. Bei einem derartigen rein klonischen Krampfabschnitt sind verschiedene Krampfstrombilder zu sehen. Dabei kann es sich auf der Hirnrinde handeln: 1. um Unterbrechungen sehr frequenter Spannungsproduktionen. Die Pausen bzw. Abschnitte verminderter Spannungsproduktion zwischen den sehr frequenten Spannungsschwankungen entsprechen zeitlich den Intervallen zwischen den einzelnen klonischen Muskelzuckungen. 2. Die raschen Schwankungen können allmählich an Frequenz abnehmen und von einer bestimmten Frequenz abwärts zeitlich den dann auftretenden klonischen Krampfzuckungen entsprechen. Häufig nehmen aber die frequenten Abläufe der Hirnrinde im Verlaufe eines Krampfes auch deutlich an Amplitude ab bzw. es kommt zu Perioden von Verlagerungen des Grundpotentials, auf welche immer kleiner werdende rasche Schwankungen aufgelagert sind. Auch diese Perioden, die möglicherweise Summationsprodukte rascher Schwankungen darstellen, entsprechen zeitlich je einer klonischen Muskelzuckung des Krampfes. Gegen Ende eines bioelektrischen Krampfanfalles sind gelegentlich nur vereinzelte träge Schwankungen feststellbar. Mit der letzten bioelektrischen Krampfentladung nimmt in der Regel die letzte klonische Zuckung ihr Ende. Zwischen den geschilderten bioelektrischen Entladungen großer Amplitude sind am Anfang eines Krampfanfalles meist Potentialschwankungen kleinerer Amplitude vorhanden. Gegen Ende des Krampfanfalles fehlen dagegen diese kleinen Potentialschwankungen meistens vollständig. Wir haben durchaus den Eindruck, daß mit den frequenten Potentialschwankungen auch erhöhte Spannung an dem Muskel

[1]) Unveröffentlichte Untersuchungen mit dem Verfasser.

Digitized by Google

vorhanden ist und daß diese Spannungserhöhung abnimmt im Maße der Amplitudenverringerung der frequenten bioelektrischen Abläufe. Als Einleitung eines Krampfstromanfalles konnten wir sehr oft Einzelschwankungen bioelektrischer Entladungen beobachten, wie sie z. B. in Abb. 4 dargestellt sind. Auch diese sind, wenn sie von motorischen Feldern stammen, synchron mit klonischen Zuckungen. Wenn wir hier in dieser Arbeit von synchron und Synchronismus sprechen, lassen wir die gewiß vorhandenen kleinen Latenzzeiten außer acht, die bei der hier meistens zur Registrierung angewendeten Papiergeschwindigkeit nicht weiter auffällig sind.

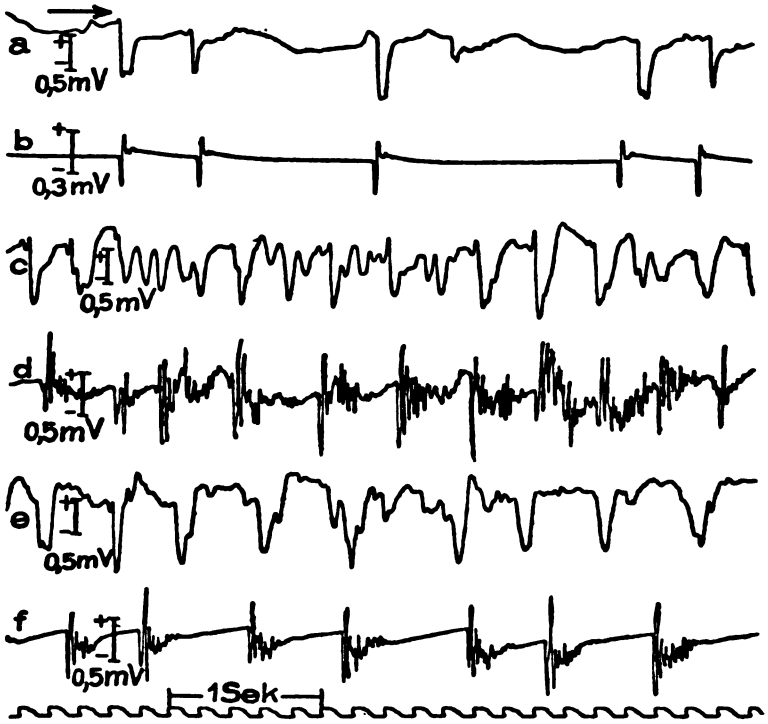


Abb. 7. Streifen a, c und e bioelektrische Krampfentladungen vom Reizfokus der Hirnrinde für Bewegungen des Vorderbeines (Kaninchen). Streifen b, d und f die entsprechenden Muskelaktionsströme des Musc. triceps.

Durch Registrierungen der Muskelaktionsströme und der jeweiligen bioelektrischen Phänomene des der Muskelgruppe entsprechenden Hirnrindenzentrums wären noch weitere Aufklärungen in der Frage nach den Beziehungen zwischen der Hirnrinden- und Muskeltätigkeit zu erhalten. Von den laufenden Untersuchungen darüber berichten wir einstweilen nur kurz.

Abb. 7 zeigt auf den Streifen a, c und e durch Strychninisation des „Vorderbeinzentrums" des Kaninchens hervorgerufene Krampfstromabläufe. Diese Stadien folgten sich zeitlich in der gleichen Reihenfolge. Unter jeder der genannten Kurven sieht man Muskelaktionsströme des Vorderbeins (Musculus triceps) des gleichen Anfallsstadiums. Wie meistens bei Strychninisation waren auch hier ausschließlich klonische Krämpfe zu registrieren. Den vereinzelten großen elektronegativen Schwankungen des Streifen a, die dem kontinuierlichen Krampfanfall vorangingen, ent-

Digitized by Google

sprachen auch nahezu reine Einzelschwankungen biphasischen Charakters im Muskelaktionsstrombild. Es ist weiterhin bemerkenswert, daß zwischen den einzelnen bioelektrischen Entladungen sowohl auf der Hirnrinde als auch besonders in den Muskeln kaum Potentialschwankungen registriert wurden. Obgleich die Kurven a und b durch unmittelbar aufeinanderfolgende Ableitungen gewonnen wurden, ist erstaunlich, daß der Rhythmus der Entladungen weitgehend der gleiche ist. Streifen c und d wurden unmittelbar nach Beginn des kontinuierlichen Anfalles gewonnen. Dem recht frequenten Bild der Hirnrinde (c) entsprechen sehr frequente Muskelaktionsströme, die einen tetanischen Charakter aufweisen. Den Schwankungen großer Amplitude auf c entsprechen mehr oder weniger gut trennbare tetanische Perioden des Muskelaktionsstromes, die in der Regel mit großer Amplitude beginnen und schließlich sehr rasch an Amplitude abnehmen. Folgt eine zweite solche Periode nicht allzu früh, so ist noch eine Strecke sehr geringer Spannungsschwankungen festzustellen. Im Verhältnis zu c sind die Spannungsschwankungen der Hirnrinde auf e schon spärlicher geworden. Man beachte vor allem die Schwankungen großer Amplitude. Dementsprechend sind die Muskelaktionsströme der Kurve f in ihren Perioden deutlich voneinander getrennt. Sie bestehen wiederum in raschen Schwankungen zu Beginn, zeigen in durchschnittlich $^2/_5$ Sekunden und darunter eine Amplitudenverringerung bis auf 0 und folgend Pausen der elektrischen Spannungsproduktion. Neben anderem können wir aus der Abb. 7 folgern, daß klonische Zuckungen und klonische Zuckungen etwas ganz Verschiedenes sein können, nämlich sowohl Einzelzuckungen als auch tetanische Reaktionen. Das letztere ist häufiger zu beobachten. Wenn man von dem großen Frequenzunterschied zwischen den bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrinde und denen der Muskeln absieht, ist immerhin eine weitgehende Analogie feststellbar. Wenn man noch, wie wir beabsichtigen, einen Vergleich zwischen den bioelektrischen Erscheinungen der Vorderhörner des Rückenmarkes und denen der jeweils entsprechenden Muskelgruppen ziehen würde, so dürfte unter bestimmten Voraussetzungen noch eine weitgehendere Analogie gefunden werden. Auf Grund derartiger Untersuchungen ließe sich, was wir für außerordentlich wertvoll halten, feststellen, inwieweit sich aus dem Studium der Muskelaktionsströme unter normalen und krankhaften Bedingungen Schlußfolgerungen über die Tätigkeit der zugeordneten zentralnervösen Zentren ziehen lassen.

Hingewiesen sei hier noch auf die Untersuchungen von Fahrenkamp über die Muskelaktionsströme des Menschen bei der Jacksonschen Epilepsie (1913) und über die von Tieren im Strychnintetanus (1915).

Die Krampfstromabläufe sind nicht eine Besonderheit motorischer Felder. Die gesamte Hirnrinde und alle bisher daraufhin untersuchten subkortikalen Zentren zeigen solche. Sind Krampfströme, was wir ungemein häufig beobachtet haben, nur über einem Sinnesfeld, z. B. der Area striata, vorhanden, dann treten am Versuchstier in der Regel keinerlei motorische Krämpfe in Erscheinung, auf welche Tatsache wir hier mit Nachdruck hinweisen. Wir gehen aber wohl nicht fehl, wenn wir nun eine Behauptung aufstellen, obgleich wir diese auf Grund der Experimente an Tieren nicht stützen können, die dahin geht, daß den Krampfstromabläufen von nicht motorischen Zentren, bzw. den Erregungsabläufen, die uns deren Krampfströme anzeigen, die vielen Teilsymptome des epileptischen Anfalles zugrunde liegen, die nicht der Motorik angehören. Bei der Durchsicht der umfangreichen Literatur über die Epilepsie kommt man zu dem Schluß, daß sehr viele Leistungen des Zentralnervensystems im Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall abnorm gestaltet werden können. Was die nicht motorischen Symptome des epileptischen Anfalles betrifft, siehe weiter unten die „Diskussion über einige Arten und Teilsymptome des epileptischen Anfalles".

Digitized by Google

V. Die Krampfströme in Abhängigkeit vom Ableiteort, dessen Erregbarkeit und von der Art des Reizes

Nachdem wir unter bestimmten Voraussetzungen von den verschiedensten Grisea Krampfströme registriert hatten, wurde untersucht, ob man unter den gleichen Bedingungen auch primäre Krampfströme des Marklagers auslösen kann. Bei einer Versuchsreihe wurde durch vorsichtiges Abtragen der Rinde das Album bloßgelegt. Es ergab sich, daß lokale Strychnineinwirkungen, die selbst am verletzten Rande der stehengelassenen Rinde Krampfstromentladungen bedingten, auf das Marklager ohne nennenswerten Einfluß blieben. Eine Verstärkung der Strychninkonzentration von 1 auf 2 und 5% änderte diesen Befund, der in Abb. 8 dargestellt ist, nicht wesentlich. Während die strychninisierte Schnittfläche der Rinde (Streifen a und c) Spannungsschwankungen von 1,5 mV (Streifen c) aufwies, blieben die des Marklagers (Streifen b und d) durchschnittlich

Abb. 8. Durch die gleiche Strychninisation hervorgerufene bioelektrische Erscheinungen der Hirnrinde (a und c) und des Marklagers (b und d).

auf 0,25 mV. Ganz gelegentlich und erst nach wiederholter Strychninisation konnten vom Marklager ganz vereinzelte Schwankungen von 0,5 mV (Streifen d) registriert werden, wobei es sich auch um die Weiterleitung krampfartiger Erregungen gehandelt haben kann. Außerdem läßt sich dabei nicht leicht ausschließen, ob es sich nicht um physikalisch weitergeleitete Potentialschwankungen der Hirnrinde handelt. Schwer vermeidbare kleine Blutungen könnten diese Leitung vermitteln. Auf Grund derartiger Befunde möchten wir meinen, daß es in erster Linie den Grisea zukommt, epileptische Erregungsentladungen zu produzieren. Damit soll nicht ausgeschlossen werden, daß unter Umständen Reizung von Nervenfasern und dadurch ausgelöste Erregungen das Auftreten von Krampfentladungen in zugeordneten Zentren mitbedingen können. In einer anderen Versuchsreihe wurde versucht, durch eingestochene Metallelektroden, die bis auf ein 1—2 mm blankes Ende gut isoliert waren, die bioelektrischen Erscheinungen nach parenteraler Cardiazolinjektion zu studieren. Dabei zeigte

Digitized by Google

sich u. a. eine wesentlich stärkere quantitative Zunahme der Spannungsschwankungen der Rinde gegenüber dem Mark.

Eine weitere Frage war die nach der Abhängigkeit des Krampfstrombildes von seinem Ableiteort. Dazu war es notwendig sich zu bemühen, die Reizart und -stärke sowie den Erregbarkeitszustand des Gehirns konstant zu erhalten. Unter diesen Voraussetzungen ergab sich:

Es bestehen eindeutige Unterschiede in der „Krampfstromschwelle" der einzelnen Grisea. Lokale Strychninisation mit 1%iger Lösung gibt auf der Großhirnrinde des Kaninchens schon Anfälle von Krampfströmen, auf der Kleinhirnrinde (Oberwurm) dagegen nicht. Allmähliche Steigerung der Konzentration der Strychninlösung bis auf 5% (die Konzentration wurde nicht erhöht) führte auf der Kleinhirnrinde noch immer keinen Krampfstrom, nicht einmal in Form von Einzelwellen, herbei. Selbst innerhalb der Großhirnrinde sind zwischen den einzelnen architektonischen Feldern in der Krampfstromschwelle eindeutige Unterschiede, wenn diese auch nicht solche Größen zeigen, wie eben geschildert. Um auszuschließen, daß diese großen Unterschiede darauf

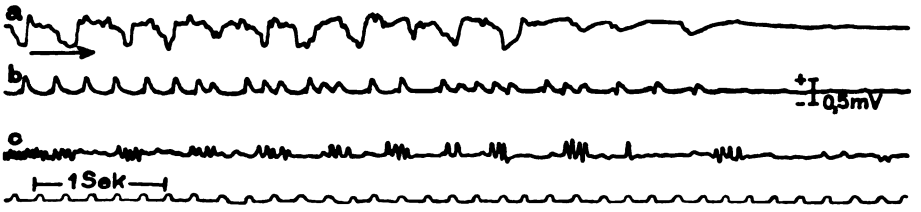


Abb. 9. Nach gleicher elektrischer Reizung registrierte Krampfstromentladungen der Area parietalis 3 (a), praecentralis agranularis (b) und occipitalis (c).

zurückgeführt werden können, daß trotz gleicher Strychninisation über verschiedenen Gebieten ungleiche Reizstärken zur Wirkung kommen, sei es aus physikalischen Gründen oder wegen verschiedener Abstände der Ganglienzellen von der freien Oberfläche, wurden auch Untersuchungen angestellt mit parenteraler Einverleibung von Hirnkrampfgiften. Für die Großhirnrinde ist dabei anzunehmen, daß die Giftverteilung der Gefäßversorgung entsprechend ungefähr gleichmäßig erfolgt. Wir stützen uns dabei auf die Befunde von Veit und M. Vogt (1934, 1935), die für eine Reihe von Pharmaka auf Grund chemischer Untersuchungen über deren Verteilung zu solchen Schlüssen gekommen sind. Auch bei diesen unseren Untersuchungen zeigte sich, daß die Krampfströme nicht gleichzeitig, sondern je nach der Art des Giftes in gesetzmäßiger Reihenfolge die Hirnrindenfelder befallen. Wenn wir uns also auch bemühten, auf verschiedene Weise die einzelnen Hirnrindenfelder und einige subkortikale Zentren mit gleicher Reizstärke zu treffen, so wiesen die Krampfstrombilder immer noch eindeutige Unterschiede auf. Wir sind darum der Auffassung, daß jedes Hirnzentrum je nach seiner Struktur einen „epileptogenen" Reiz in spezifischer Weise beantwortet. Dies soll Abb. 9 demonstrieren.

Punkte verschiedener Hirnrindenfelder wurden bipolar faradisch gereizt. Die Reizdauer betrug stets 3 Sekunden. Jener weiteste Rollenabstand wurde verwendet, der unter den gegebenen Bedingungen (Pernoktonnarkose) not-

Digitized by Google

wendig war, einen Krampfstrom auftreten zu lassen. Die bioelektrische Registrierung begann unmittelbar nach der Reizung. Eine bioelektrische Registrierung während der Reizung ist aus physikalischen Gründen unmöglich. Die Abb. 9 zeigt den Schluß je eines Krampfstromanfalles von den Areae parietalis 3 (a), praecentralis agranularis (b) und occipitalis (c) desselben Kaninchens. Die großen feldabhängigen Unterschiede der Krampfstromschwankungen sind eindeutig. Auf a sind im wesentlichen unregelmäßige, träge Schwankungen, die von kleinen raschen überlagert sind, zu sehen. b ist gekennzeichnet durch vorwiegend elektropositive Schwankungen mit steilem Anstiege. c zeigt sehr frequente Abläufe (25 Hertz), die periodisch meist in Gruppen auftreten.

Daß für die Form des Krampfstromanfalles viel mehr die Struktur der Ableitestelle als die Qualität des Reizes von Bedeutung ist, ergibt ein Vergleich der Abb. 9 mit 10 und der Abb. 5 mit 10. Die vereinzelten elektronegativen Perioden der Area postcentralis auf Abb. 5 (vor allem Anfang und Ende von Streifen b) zeigen sehr große Ähnlichkeit mit den Krampfstromentladungen desselben Feldes auf Abb. 10, Streifen a, obgleich die Art der Auslösung verschieden war. Dasselbe gilt für Streifen c der Abb. 9 und Streifen e (Registrierung 2—4) der Abb. 10, von denen die erste Registrierung von der Area occipitalis und die letztere von der peristriata nach M. Rose stammt. Diese beiden Felder möchten wir aber nicht verschieden, sondern einheitlich als Area peristriata bezeichnen, da sie den gleichen Feldeigenstromtypus haben und wir bei der daraufhin vorgenommenen architektonischen Kontrolle weitgehende Gleichheit des Baues festgestellt haben. Zudem sind wir vergleichend architektonisch gewöhnt, daß die Area striata nicht nur nach einer Seite hin von einer peristriata benachbart ist.

Demnach möchten wir meinen, daß die Qualität des epileptogenen Reizes die Felder bzw. die Reihenfolge der Areae, die Krampfstromabläufe aufweisen, in hohem Maße bestimmt, daß die Einzelheiten des Krampfstrombildes aber nur sehr wenig oder nicht von der Qualität des Reizes abhängig sind. Wie weit dieser Satz zu verallgemeinern ist, sollen weitere Untersuchungen zeigen.

Die Intensität der epileptogenen Schädlichkeit ist ohne Zweifel auf das Bild der Krampfstromentladungen von Einfluß. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß schwache Dauerreize die vereinzelten „klonischen" Krampfstromschwankungen hervorrufen, wie sie z. B. die Abb. 8a und c zeigt. Starke Reize dagegen lösen kontinuierliche Anfälle von Krampfströmen aus. (Siehe z. B. Abb. 3.) Es ist verständlich, daß auch der Erregbarkeitszustand auf das Auftreten von Krampfströmen großen Einfluß hat. Manche der Gifte, z. B. Strychnin, bedingen primär keinen Reiz, sondern eine Erregbarkeitsänderung. Ist die Erregbarkeit durch Narkotika herabgesetzt, so lassen sich Krampfstromanfälle viel schwerer auslösen. In tiefster Narkose sind meist nur die vereinzelten klonischen Krampfstromschwankungen auslösbar.

VI. Zum Mechanismus der Ausbreitung epileptischer Erregungen im Zentralnervensystem

Diese Studien wurden auf Grund gleichzeitiger Registrierungen von mehreren Stellen des Zentralnervensystems vorgenommen. Diese wurden neuerdings mit dem Polyneurographen (Tönnies) und früher mit einem Einthoven-Galvanometer und einem Oszillographen durchgeführt.

Digitized by Google

Wir beschränken uns hier auf das Aufzeigen einiger Grundgesetze über den besagten Mechanismus.

a) Befunde am Kaninchen. An diesem Tier hatten wir manchmal Gelegenheit, während gleichzeitiger mehrfacher Registrierungen „spontan" Krampfströme und krampfartige Muskelzuckungen bzw. ausgesprochene epileptische Anfälle zu beobachten. Die Ursache dieser konnte häufig nicht festgestellt werden und dürfte, da derartiges meistens nach längerer Dauer des Versuches auftrat, mit unphysiologischen Bedingungen, die das Experiment schafft, in Zusammenhang stehen. In Frage kommen hauptsächlich die Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen, denen die bloßliegende Hirnrinde unvermeidlich ausgesetzt ist, sowie Konzentrationszunahme der aufgetropften Kochsalzlösung.

Wenn ein Krampfstrom „spontan" über einem Feld auftrat, dann war er in der Regel über allen anderen Punkten dieser Area ebenfalls zu registrieren. Dies galt auch häufig bei lokaler Reizung. Es gab jedoch auch beim Kaninchen gelegentliche Ausnahmen, derart, daß die vereinzelten „klonischen" bioelektrischen Entladungen, wie sie z. B. durch Strychninisation hervorgerufen werden, auf die Stelle der Gifteinwirkung beschränkt blieben. Von den Areae praecentralis agranularis und granularis und retrosplenialis granularis dorsalis konnten wir dies häufig feststellen. Von Krampfanfällen konnten wir dergleichen nie beobachten, d. h. sie waren nie über einem kleineren Gebiet, als ein architektonisches Feld es darstellt, feststellbar. Es ist erstaunlich, daß der Krampfstrom nur auf ein Feld beschränkt und in seiner Ausdehnung von der architektonischen Grenze begrenzt sein kann. Siehe Kornmüller (1933b). In vielen Fällen wurde dann aber beobachtet, daß der Krampfstrom, meistens erst nach mehreren Sekunden, plötzlich die architektonische Grenze überschritt, um in einer verhältnismäßig viel kürzeren Zeit das gesamte Nachbarfeld zu erfassen. Die architektonische Grenze stellt also eine gewisse Barriere für die Ausbreitung epileptischer Erregungen dar. Zum gleichen Zeitpunkt ist meistens nur eine bestimmte Zahl von Feldern in Krampfstromentladungen.

Die Krampfstromabläufe der verschiedensten Punkte ein und desselben Feldes verlaufen in der Regel in ihren Einzelschwankungen weitgehend synchron. Ausnahmen werden weiter unten mitgeteilt. Die Beziehungen der Krampfstromentladungen mehrerer Zentren zueinander und somit der Tätigkeitsabläufe dieser während eines epileptischen Anfalles ist außerordentlich kompliziert. Da darüber hinaus die in Krampferregungen befindlichen Zentren andere Hirnteile in ihrer normalen Tätigkeit alterieren können, stellt sich der Erregungsablauf während eines großen Anfalles innerhalb des gesamten Zentralnervensystems sehr verwickelt dar. Dazu konnten wir folgende Befunde machen:

1. Erfolgen Krampfstrombeginn und -ende in zwei verschiedenen Zentren, besonders bei umschriebener Reizung eines der beiden und Vermeidung der Reizausbreitung, in der Regel nicht gleichzeitig. Von den vielen Befunden, die dazu gemacht werden konnten, seien nur erwähnt, daß häufig erst nur ein Feld im ersten, besonders frequenten Teil des Krampfstromes sich befand, während die anderen einen normalen Feldeigenstrom aufwiesen, daß dann ein zweites Feld mit den raschen Krampfstromschwankungen begann, während das erste Feld bereits die „klonischen" Perioden der Krampfströme aufwies u. a. m.

2. Ein Zentrum kann einem oder mehreren anderen über längere Zeit den Rhythmus der Krampfentladungen diktieren. Dies betrifft dann vor allem die

Digitized by Google

„klonischen" Einzelperioden. Die Form der Entladungen bleibt dabei aber von Feld zu Feld verschieden. Der Impuls zu einer Reaktion wird also von einem anderen Zentrum gegeben, der Ablauf der Reaktion aber hängt von der getroffenen Hirnstelle und deren augenblicklichem Zustand ab. (Siehe auch Abb. 9.)

3. Häufig konnte in den Fällen, die in 2. niedergelegt sind, festgestellt werden, daß gleichzeitig beginnende Krampfentladungen eindeutige Unterschiede in der Polarität der Schwankungen aufwiesen, derart, daß die Potentialschwankungen des einen Feldes ständig oder vorübergehend gegen die elektropositive Seite hin erfolgten, während die des anderen nach negativ gingen. Siehe auch Adrian und Matthews (1934).

4. In anderen Fällen wiederum zeigten die Krampfstromentladungen so gut wie keine Synchronismen in ihren Einzelschwankungen. (Selbstverständlich kann rein zufallsmäßig, dann aber nur höchst selten, eine Schwankung synchron mit der eines anderen Feldes erfolgen, ohne daß eine Verknüpfung dieser beiden Abläufe besteht.)

5. Muß hier die Tatsache besonders festgestellt werden, daß selbst bei umschriebener Reizung eines Feldes durch dessen krampfartige Erregungen solche Felder in den gleichen abnormen Zustand gebracht werden können, die bei der normalen Tätigkeit keinerlei nervösen Einfluß aufeinander haben. Diesen Satz gründen wir auf die Feststellung, daß Felder, die in ihren Feldeigenströmen keine Synchronismen aufweisen, solche in den Krampfströmen in der weiter oben unter 2. beschriebenen Form zeigen. Demnach sind also die im Krampfstrom sich anzeigenden Erregungsstöße imstande, Synapsen zu überschreiten, die von normalen Erregungen nicht passiert werden können. Dieses Passieren sonst nicht überschreitbarer Synapsen könnte eine Folge der Intensität der epileptischen Erregungsstöße sein oder aber zumindestens teilweise auch mit Synapsenlähmung gedeutet werden.

6. Diejenigen Felder, die während eines epileptischen Anfalles keinen Krampfstrom erzeugen, können a) in normaler Tätigkeit bleiben (normaler Feldeigenstrom), b) zeitweilig eine veränderte Tätigkeit aufweisen (der Eigenstrom zeigt Modifikationen in Amplitude und Frequenz) und c) eine mehr oder weniger starke Verringerung der Tätigkeit zeigen (es sind nur spärliche oder keine Potentialschwankungen zu beobachten).

Die hier auf Grund vieler Registrierungen dargelegten Gesetzmäßigkeiten werden in Abb. 10 durch ein Beispiel illustriert:

Mit dem Polyneurographen wurde gleichzeitig von fünf verschiedenen Hirnrindenstellen registriert. Die Ableitepunkte sind in der Hirnskizze eingetragen. Die Registrierungen sind mit den gleichen Buchstaben bezeichnet wie ihre Ableitepunkte. Diese liegen in folgenden Areae: a in der postcentralis (Pc der Abb. 1), b in der praecentralis granularis (Praecgr), c in der praecentralis agranularis (Praecag), d) in der striata (Str) und e in der peristriata (Pstr). Zwischen Registrierung 1 und 2 sind 17, zwischen 2 und 3, 3 und 4 und 4 und 5 je 13 Sekunden an Kurve weggelassen. 14 Sekunden vor der Registrierung 1 begann zuerst auf a ein kontinuierlicher Krampfstromanfall, dem drei kurze krampfartige Entladungen von 1—2 Sekunden Dauer vorangegangen waren. Die Amplituden der Schwankungen wurden dermaßen groß (und auch frequent), daß noch vor dem hier abgebildeten Teil der Registrierung eine starke Reduktion der Registrierempfindlichkeit für Kurve a auf etwa ein Viertel der übrigen vier

Digitized by Google

Schreibsysteme vorgenommen wurde. Vergleiche die Eichstriche am Ende der Registrierung 1. Diesem folgten wenige Sekunden später Andeutungen eines Krampfstromablaufes über d, die darin bestanden, was auch die abgebildeten Kurven zeigen, daß auf den an und für sich trägwelligen Eigenstrom der Striata sich vereinzelte rasche Schwankungen auflagern. Der Beginn des letzteren war unscharf, wie wir dies sonst kaum beobachten konnten. Daß bei Berücksichtigung der großen Registrierempfindlichkeit für Kurve d (s. die Eichung auf Registrierung 1) der Krampfstrom von d keine allzu starke Abweichung von dem

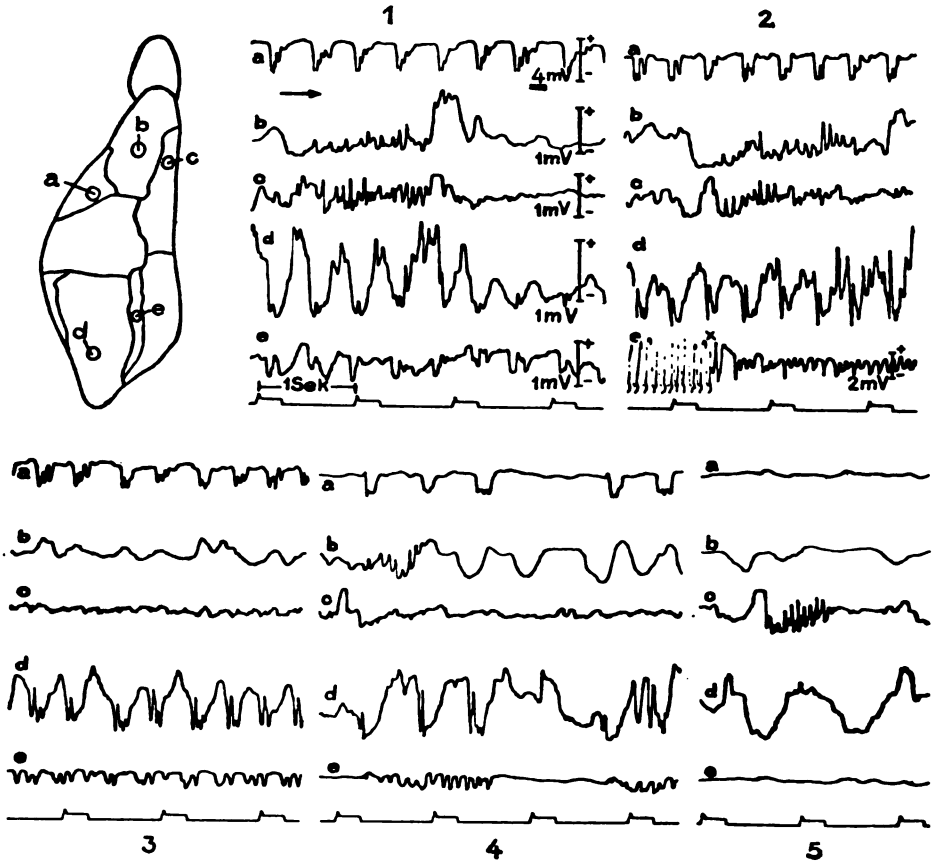


Abb. 10. Die bioelektrischen Phänomene des epileptischen Anfalles auf Grund gleichzeitiger Registrierungen von fünf verschiedenen Hirnrindenstellen. Links oben die Ableitepunkte auf der linken Hirnhälfte des Kaninchens. Dorsalansicht.

normalen Eigenstrom darstellt, ergibt sich auch daraus, daß nach Ausklingen der Krampfstromabläufe über d sofort wieder der normale Eigenstrom vorhanden ist. (Siehe die Registrierung 5.) Von den hier registrierten Ableitestellen kommt noch e in einen Krampfstrom, der dazu recht ausgeprägt ist. Der normale Eigenstrom dieses Feldes (Registrierung 1) ist auf Registrierung 2 in einen Krampfstrom verwandelt, der durch starke Frequenz- und Amplitudenerhöhung ausgezeichnet ist. Letztere veranlaßte auf Registrierung 2 an der durch ein x-Zeichen gekennzeichneten Stelle die Empfindlichkeit der Registrierung auf ein Viertel zu

Digitized by Google

reduzieren[1]), was in der Folge beibehalten wurde. Auf Registrierung 2 zeigen sich die Krampfstromabläufe von a, d und e sehr verschieden. Zwischen a und d bestehen insofern noch einige Beziehungen, als steile elektronegative Schwankungen häufig gleichzeitig erfolgen. Dabei bleiben aber die Kurvenbilder trotzdem sehr different, weil als Zeichen der Erschöpfung auf a schon seit der Registrierung 1 zwischen den großen Schwankungen Pausen stark verminderter Tätigkeit zu sehen sind, was auf d nicht der Fall ist. Die Kurve e sieht im Verhältnis dazu ganz anders aus. Sie zeigt in kontinuierlicher Reihenfolge recht frequente Abläufe von etwa 12 Hertz, wie sie der Eigenstrom nicht annähernd aufwies. b und c weisen auf 1 und 2 noch den normalen Eigenstrom ihrer Ableitepunkte auf. Auf Registrierung 3 sind aber auch die beiden Stellen verändert. Auf b fehlen die raschen Schwankungen (von 15 Hertz) und c ist in der Spannungsproduktion außerordentlich vermindert. Die Krampfstromabläufe von a und d sind auf 3 noch nicht wesentlich verändert. Auf e dagegen stellen sich nun auch kleine Pausen zwischen den raschen Schwankungen ein. Diese werden auf Registrierung 4 sehr lang und entsprechen nun einigen Pausen von a. Trotz der sich daraus ergebenden zeitlichen Beziehung zwischen a und e ist eindeutig zu sehen, daß trotz gleichzeitigen Anstoßes zu Krampfstromperioden diese doch einen sehr beachtlichen feldspezifischen Eigenrhythmus haben. Auf c ist nach wie vor die starke Verminderung der Spannungsproduktion feststellbar, die aber sofort aufhörte und einem normalen Eigenstrom Platz machte, als die Krampfstromabläufe der anderen Felder zu Ende waren. Siehe die Registrierung 5. Auf dieser zeigen die Ableitungen a und e als Ausdruck großer Erschöpfung nach ihrem starken Krampfzustand so gut wie keine Spannungsproduktion, b eine stark verminderte, obgleich sie nie zuvor einen krampfartigen Zustand aufzuweisen hatte, und d tritt nach seinen wenig ausgeprägten Krampfstromabläufen sofort in nahezu normalstarke Tätigkeit; in qualitativer Hinsicht allerdings zeigt der Eigenstrom gegenüber der Norm noch geringe Abänderungen. Nur kurze Zeit während dieser Registrierungen waren vorübergehende epileptische Zuckungen umschriebener Art und geringen Ausmaßes zu beobachten. Während der längeren Zeit war trotz der Krampfstromabläufe das Tier völlig in Ruhe. Die Krampfstromabläufe waren „spontan" aufgetreten.

b) Befunde am Affen. Die über das Kaninchen aufgestellten Sätze gelten, soweit wir dies in wenigen Fällen prüfen konnten, auch für den Affen. Eine Besonderheit zeigt Abb. 11a. Hier sieht man die Potentialschwankungen von fünf gleichzeitig abgeleiteten Punkten des Affenhirns. Die Ableitestellen der Kurven 1, 3, 4 und 5[2]) liegen über verschiedenen Stellen der Area 17 (striata), und die Kurve 2 wurde von der naheliegenden Area 19 gewonnen. Die Elektrode der Ableitestelle und Kurve 1 war einige Zeit vor dieser Registrierung mit 1%iger Strychninlösung getränkt worden, so daß also im Umfange von 1—2 mm ein Reiz auf die Hirnoberfläche ausgeübt wurde. Dies führte dazu, daß der normale Eigenstrom dieser Stelle, der Amplituden von einer Größe wie Kurve 2 aufweist, überging in ein Bild, das durch viel größere Schwankungen ausgezeichnet ist. Die Area 19 (2. Kurve von unten) blieb unverändert; die anderen Stellen der Area 17 aber produzieren ebenfalls diese großen Potentialschwankungen. Diese sind aber über der primär gereizten Stelle häufiger als über

[1]) Zuvor ist die Kurve durch Anschlagen des Schreibers etwas deformiert.
[2]) Die Kurven sind von unten nach oben gezählt.

Digitized by Google

den anderen Punkten, die untereinander weitgehenden Synchronismus zeigen. Daß innerhalb eines Feldes die Krampfstromentladungen eines Punktes frequenter sind als die der anderen Ableitestellen fanden wir auch beim Affen nur ausnahmsweise.

Abb. 11b zeigt einen Ausschnitt einer gleichzeitigen Registrierung von vier Punkten der Area 4 (gigantopyramidalis) des Affen nach faradischer Reizung des Ableiteortes der untersten Kurve. Dieser lag der Mantelkante am nächsten. Gegen lateral befanden sich der Reihe nach die Ableitepunkte der darüberliegenden Kurven. Der Abstand der Ableitestellen betrug durchschnittlich 2 mm. Die Krampfstromperioden setzen ungefähr gleichzeitig ein, sind aber in ihrer Form doch verschieden. Unterschiede in der Polarität der Schwankungen ergeben sich z. B. bei einem Vergleich der obersten Kurve mit der darunterliegenden. Während die Krampfstromschwankungen der ersteren mit einer elektronegativen Schwankung beginnen, ist die erste große Schwankung der

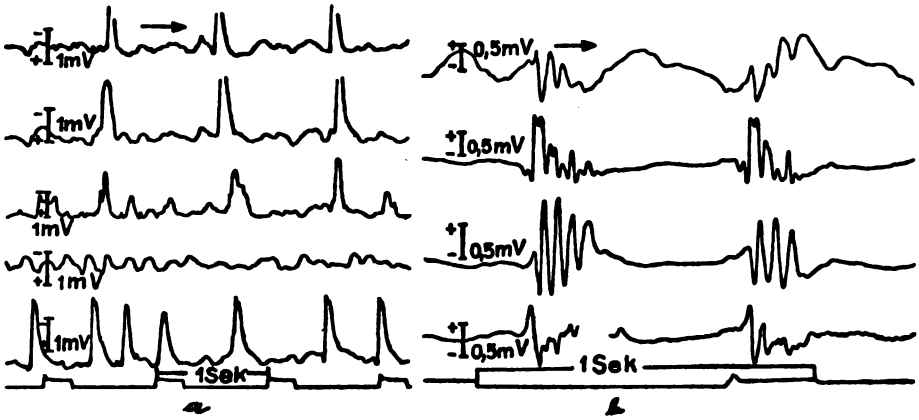


Abb. 11. Krampfstromentladungen der Hirnrinde des Affen: a nach umschriebener Strychninisation der Area 17 (striata) und b nach lokaler elektrischer Reizung innerhalb der Area 4 (giganto-pyramidalis). Beschreibung im Text.

2. Kurve nach positiv gerichtet. Die Abbildung ist weiterhin deswegen von Interesse, weil es sich hier um Ableitungen aus demselben architektonischen Feld handelt und trotzdem entgegen unseren sonstigen Feststellungen einige Differenzen in den Kurvenformen vorliegen[1]). Wie in einer späteren Mitteilung über die normalen bioelektrischen Erscheinungen des Affenhirns mitgeteilt wird, ist an der Hirnrinde dieses Tieres bioelektrisch eine weitergehende Gliederung möglich, als die vorliegenden architektonischen Gliederungen aufweisen. Wenn wir in der vorliegenden Arbeit nicht ausdrücklich „architektonische Felder" geschrieben haben, so ist mit der bloßen Bezeichnung „Feld" stets eine bioelektrische Area gemeint.

VII. Argumente gegen die Gefäßtheorie des epileptischen Anfalles

Die Gefäßtheorie wurde in der Einleitung kurz besprochen. Was die experimentellen Epilepsien betrifft, können wir gegen diese folgende Argumente geltend machen:

[1]) Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß sich der Reiz auf die Ableitepunkte verschieden stark auswirken muß.

Digitized by Google

1. Bei den von uns an Tieren beobachteten mehreren Hunderten von epileptischen Anfällen, die größtenteils experimentell, zum Teil aber auch „spontan" auftraten, konnten auch wir keine Gesetzmäßigkeiten in der mit dem epileptischen Krampf verknüpften Durchblutung des Gehirns feststellen. Während eines Anfalles konnten wir häufig genug Anämien wie Hyperämien oder aber auch, soweit dies mit bloßem Auge faßbar ist, normale Durchblutung der Hirnoberfläche feststellen.

2. Nach der Gefäßtheorie wird angenommen, daß sich der epileptogene Reiz, wenn er einen umschriebenen Angriffspunkt hat, wie eine langsame Welle über den Gefäßbaum ausbreitet. Demgegenüber mußten wir unter der genannten Bedingung feststellen, daß die Ausbreitung der epileptischen Erregungen, z. B. auf der Großhirnrinde, nach architektonischen Feldern erfolgt, diese Erregungen erst bis an eine architektonische Grenze sich ausdehnen, an dieser einige Zeit Halt machen, um dann wieder in kürzester Zeit ein ganzes benachbartes Feld zu ergreifen. (Siehe weiter oben.) Dieser Ausbreitungsmodus spricht nicht für eine Reizausbreitung längs der Gefäße. Die bekannten Tatsachen der Angioarchitektonik des Gehirns (R. A. Pfeifer) zeigen eine Eigengesetzlichkeit dieser und keine weitgehende Parallelität zur Zyto- oder Myeloarchitektonik auf.

3. Nach der genannten Theorie werden die postparoxysmalen Lähmungserscheinungen durch totale Blutsperre, die zur Aufhebung der Funktion führt, „erklärt". Wir möchten diese Erscheinungen mit dem vorübergehenden Aufhören der Tätigkeit motorischer Zentren in Zusammenhang bringen, die dadurch zustande kommen, daß während des Krampfstromablaufes sozusagen alle Energie verausgabt wurde und so eine Erschöpfung eintreten mußte.

4. Es ist meines Erachtens auch nicht nötig, den Bewußtseinsverlust mit einer Anämie der gesamten Hirnrinde in Zusammenhang zu bringen. Dieser könnte in gleicher Weise gedeutet werden, wie wir es oben für die Paresen getan haben, wobei allerdings offen bleiben muß, ob nicht schon die abnorm starken Erregungen, wie sie der Krampfstrom anzeigt, diesen herbeiführen können. (Siehe dazu auch Abschnitt IX.)

Die von namhaften Histopathologen beschriebenen eindeutigen Befunde bestehen ohne Zweifel zu Recht. (Siehe die Einleitung.) Wir sind aber der Auffassung, daß diese eine Folge epileptischer Anfälle sind und nicht so sehr Ursache solcher. Die Krampfströme sind ohne Zweifel auch der Ausdruck eines abnormen Ablaufes der Stoffwechselvorgänge und es wäre vorstellbar, daß durch solche sekundär Gefäß- und Ganglienzellveränderungen besonders disponierter Hirnteile resultieren.

VIII. Versuch einer Analyse der Krampfstrombilder

In früheren Mitteilungen (Kornmüller 1933 und 1935) wurde eine Analyse der bioelektrischen Kurven des Zentralnervensystems versucht. Es gelang, Beziehungen zwischen Einzelheiten der Kurvenform und der architektonischen Charakteristika der jeweiligen Ableitestelle aufzuzeigen. Unsere Arbeitshypothese läßt sich in folgenden Sätzen andeuten:

Für die Form der Spannungsschwankungen sind drei Faktoren wesentlich: 1. Der architektonische Bau, 2. der Erregbarkeitszustand der Ableitestelle und 3. die physikalischen Außenbedingungen für das Versuchstier.

Die auf der Hirnoberfläche zur Registrierung gelangenden Potential-

Digitized by Google

schwankungen stammen zur Hauptsache von den Ganglienzellen. Sie stellen ein Summationsbild der Spannungsproduktionen aller jeweils tätigen Ganglienzellen dar. Der Anteil jeder Hirnrindenschicht ist ein ungleicher. Für diese Summation und somit für die feinere Kurvenform sind wesentlich die Synapsen zwischen den Ganglienzellen. Gemeinsam mit J. F. Tönnies nahmen wir weiterhin an, daß die Amplitudengröße eine Funktion der Zahl der jeweils tätigen Zellen darstellt und daß sich in der Steilheit der Kurve die Zeit ausdrückt, innerhalb welcher eine Zahl von Zellen in Tätigkeit gerät. Diesem möchte ich nun noch hinzufügen, daß der Frequenz der Schwankungen eine bestimmte Refraktärphase der Zellverbände zugrunde liegen mag. Diese Vorstellungen scheinen zwar schematisch, wir haben aber zur Zeit noch keine Veranlassung zu komplizierteren Anschauungen.

Unter derartigen Gesichtspunkten stellen sich uns die Krampfstrombilder folgend dar: Die abnorm großen Amplituden lassen vermuten, daß jeweils eine sehr große Zahl von Zellen in Tätigkeit gerät. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die einzelne Zelle eine größere Spannungsproduktion unter diesen Bedingungen hat. Eine Haupteigenschaft der bioelektrischen Krampfäquivalente ist die Steilheit der Schwankungen. Nach dem oben Gesagten nehmen wir an, daß im epileptischen Anfall die Zeit, in welcher die Ganglienzellen eines betroffenen Zentrums in Tätigkeit geraten, gegenüber der Norm stark verkürzt ist. Demnach müßten auch die Synapsen rascher von den Erregungen überschritten werden als normalerweise. Die Frequenz der Potentialschwankungen ist bei einem großen Krampfanfall besonders veränderlich in dem Sinne, daß erst hohe und gegen das Ende niedrige das Bild beherrschen. Die Häufigkeit der Schwankungen nimmt in der Regel immer mehr ab. Wie die zwischen den einzelnen Schwankungen meist fehlende Spannungsproduktion wohl anzeigt, wird die Erschöpfung der Ableitestelle immer größer, auch bei gleichbleibendem Reiz nimmt also die Refraktärphase ständig zu. Während des Fehlens der Schwankungen nach der letzten Welle fanden wir Reize meist unwirksam.

Die oben aufgezeigte Abhängigkeit des Krampfstrombildes von der Lokalisation möchten wir in erster Linie auf den Bau der jeweiligen Ableitestelle zurückführen. Daß die Reihenfolge, in welcher die Zentren von endogen ausgelösten Krampfströmen betroffen werden (neben den nervösen Verbindungen), auch von der Art der epileptogenen Schädlichkeit abhängt, ist nach der Vogtschen Pathoklisenlehre (1922) durch die spezifische Vulnerabilität topistischer Einheiten zu erklären.

IX. Diskussion über einige Arten und Teilsymptome klinischer Epilepsien

Wir sind uns bewußt, daß unsere Befunde nur zu den „symptomatischen" Epilepsien eindeutige Beziehungen haben. Wenn auch die genuine Epilepsie in ätiologischer Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt, so dürfte sie trotzdem in ihrem zentralnervösen Mechanismus ähnlichen Gesetzmäßigkeiten folgen wie die symptomatischen. Schließlich waren unsere bioelektrischen Befunde, die durch Hyperventilation hervorgerufen wurden, im Prinzip die gleichen wie bei den anderen Methoden experimenteller Epilepsieauslösung. Die Annahme, daß allen Arten epileptischer Anfälle Prozesse zugrunde liegen, die in Krampfstromabläufen zum Ausdruck kommen, hoffen wir bald an Tieren mit genuiner Epilepsie prüfen zu können.

Digitized by Google

Die epileptischen Auraerscheinungen werden in motorische, sensible und sensorische, psychische und vasomotorische eingeteilt. Dem großen Krampf können kurzdauernde klonische oder tonische Kontraktionen bestimmter Muskelgruppen vorausgehen. Derartigen Erscheinungen dürften vereinzelte Erregungsstöße zugrunde liegen, die wir aus unserem häufig gemachten Befund schließen, daß nämlich der eigentliche Krampfstromanfall eingeleitet werden kann von vereinzelten krampfartigen Potentialschwankungen, die meist an Häufigkeit zunehmen. (Siehe Abb. 4.) Diese Feststellung konnte von den verschiedensten Zentren gemacht werden. Derartige abnorme Erregungsabläufe dürften in einem Sinneszentrum mit diskontinuierlichen abrupten Sinneseindrücken, z. B. Funkensehen, verknüpft sein. Ein Krampfstromanfall kann auch ohne Einleitung durch die besagten vereinzelten Erregungsstöße über einem Sinneszentrum zuerst auftreten. In bestimmter Reihenfolge können dann andere Felder, auch motorische, in einen ähnlichen Zustand gelangen. Dabei ist zu erwarten, daß motorischen Krämpfen sensorische bzw. sensible Erscheinungen kontinuierlichen Gepräges vorangehen, was häufig genug klinisch beschrieben wurde. Die noch übrig bleibenden Auraerscheinungen wären entsprechenden Mechanismen zuzuordnen, denen aber eine andere Lokalisation zuzuschreiben wäre.

Nach unseren Befunden können epileptische Erregungsabläufe über ein einziges Hirnrindenfeld beschränkt bleiben. Solchen Tatsachen entsprechen wohl die Formen partieller Epilepsie, bei denen nur umschriebene Muskelgruppen anfallsweise Krämpfe aufweisen. Falls es sensorische Zentren sind, die umschrieben die epileptischen Erregungsabläufe aufweisen, müßten die „sensorischen Äquivalente" bzw. die „sensorische Form der Jacksonschen Epilepsie" in Erscheinung treten. Auch bei den Petit-Mal-Anfällen dürfte es sich ebenso wie bei den Absencen zur Hauptsache um epileptische Erregungsabläufe, die auf bestimmte nichtmotorische Zentren beschränkt bleiben, handeln. Zu den nichtmotorischen Zentren gehören auch diejenigen, denen die höheren psychischen Leistungen zuzuordnen sind. Verständlich ist darum die Annahme, daß diese entweder durch anfallsweise abnorme Tätigkeit oder aber, weil sie in eine solche geraten können, auch außerhalb des Anfalles nicht völlig normal tätig sind. Damit könnte die Tatsache zusammenhängen, daß die genannten Erscheinungen im Laufe der Zeit mehr zu psychischen Störungen führen können als Formen der Epilepsie, bei denen die motorischen Erscheinungen das Bild der Anfälle beherrschen.

Daß demnach von Fall zu Fall die epileptischen Erregungen verschiedene Lokalisation haben, könnte mit zwei Faktoren in Beziehung stehen: 1. Der Art der epileptogenen Schädlichkeit. Eine bestimmte Noxe könnte zu bestimmten Zentren besondere Wirkungsaffinität haben, wie wir dies von der experimentellen Epilepsie feststellen mußten. 2. Könnte zumindestens in besonderen Fällen (lokale Erkrankung) eine gesteigerte Erregbarkeit eines Zentrums vorliegen. So wäre es weniger verwunderlich, daß sich die Anfälle eines Patienten weitgehend in der Reihenfolge ihres Ablaufes gleichen.

Was den Bewußtseinsverlust betrifft, der mit Beginn oder im Verlaufe eines Anfalles gewöhnlich auftritt, möchten wir uns wegen der oben angeführten Argumente gegen die Gefäßtheorie nicht der Deutung anderer Autoren anschließen, daß dieser mit einer plötzlichen Hirnanämie in Zusammenhang zu bringen wäre. Wir möchten diesen entweder auf die abnorme Intensität der

Digitized by Google

epileptischen Erregungen zurückführen oder aber die oben festgestellte Tatsache zu Hilfe nehmen, daß während epileptischer Erregungsabläufe bestimmter Zentren andere in verminderte Tätigkeit geraten können (s. Streifen c der Abb. 10). Für Bewußtlosigkeiten, die den Anfall überdauern, könnten auch die Erschöpfungsphasen von Zentren im Anschluß an Krampfentladungen verantwortlich gemacht werden. Auf den letzten Faktor möchten wir auch die Paresen, Aphasien und anderen Lähmungserscheinungen, die sich im Anschluß an einen Anfall gelegentlich zeigen, zurückführen. Wenn es sich dabei auch häufig nicht nur um kortikale sondern auch um Erscheinungen subkortikaler Lokalisation, z. B. des Rückenmarkes, handelt (Sensibilitätsstörungen nach Muskens), so muß in Rechnung gezogen werden, daß krampfartige Erregungen primär getroffener Zentren andere Grisea in einen ähnlichen Zustand bringen können. Für die Erscheinungen nach einem Anfall muß noch folgendes herangezogen werden: Das bioelektrische Bild läßt schließen, daß während des epileptischen Anfalles ganz abnorme Stoffwechselprodukte in krampfstromaufweisenden Zentren stattfinden müssen. Bekanntlich aber ist das Zentralnervensystem für solche besonders empfindlich. Die dadurch bedingte Schädigung dürfte nicht allzu rasch überwunden werden können.

Vermutungsweise möchten wir uns noch kurz zu den aus der Klinik bekannten epileptischen Bewußtseinserscheinungen äußern. Es ist anzunehmen, daß bei der genuinen Epilepsie auch zwischen den eigentlichen Anfällen abnorme Tätigkeiten im Zentralnervensystem vorliegen müssen. Dies wird wahrscheinlich gemacht dadurch, daß während des Anfalles ganz extreme Abweichungen von der normalen Tätigkeit festzustellen sind. Häufig konnten wir schon nach einem Krampfstromanfall während der ganzen Zeit der folgenden Registrierungen keinen normalen Eigenstrom mehr erhalten, wie in Abschnitt III ausführlicher dargelegt wurde. Die Tätigkeit der betreffenden Zentren ist während und im unmittelbaren Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall gegenüber der Norm dadurch gekennzeichnet, daß starke quantitative und qualitative Veränderungen vorliegen. Diese extremen Modifikationen lassen vermuten, daß auch in den Intervallen zumindestens vorübergehend und wenn auch in vermindertem Ausmaße die Tätigkeit ähnlich abgeändert ist. (Siehe dazu Abb. 6.) Die Verstimmungen, der Stupor und die Benommenheit könnten mit verminderter Tätigkeit gewisser Zentren zusammenhängen, Sinnestäuschungen, motorische Entladungen, Fugues, Poriomanie können gesteigerten Tätigkeiten zugeordnet werden. Typisch scheint aber für den Epileptiker zu sein ein Durcheinander oder abruptes Nebeneinander von Vorgängen gesteigerter und verminderter zentralnervöser Tätigkeit, wie wir es analog vom Anfall selbst aus den bioelektrischen Phänomenen feststellen mußten.

Die systematische Abgrenzung der Epilepsie auf Grund hirnanatomischer Befunde bleibt bis heute sehr zweifelhaft. Nach wie vor müssen viele Fälle als „funktionelle" Formen bestehen bleiben. Ohne Zweifel können außerdem sehr differente histopathologische Veränderungen einen Funktionsablauf in gleicher Weise abnorm gestalten. Meningitis beispielsweise kann ebenso wie Enzephalitis epileptische Anfälle hervorrufen, und wir möchten meinen, daß sich in beiden Fällen Krampfstromabläufe in der Hirnrinde nachweisen ließen. Könnte man genügend Befunde sammeln für einen Versuch der Systematik der Epilepsie auf Grund der Krampfströme, so würde man wohl mehr Krankheitsbilder um-

Digitized by Google

fassen, als die Klinik zur Epilepsie rechnet. Es wären z. B. unter anderem bei Migräne, Tetanie, Narkolepsie und idiopathischen Ohnmachtsanfällen ähnliche Mechanismen (Krampfströme) zu erwarten. Die Lokalisation der Krampfstromabläufe aber würde eine weitgehende und möglicherweise auch scharfe Trennung ermöglichen. Krampfstromabläufe bestimmter Zentren würden anderen Krankheitsbildern der klinischen Systematik entsprechen. Die oben aufgezeigte Tatsache, daß die epileptischen Erregungsanfälle selbst bei Auslösung durch lokale Reizung eines Zentrums nicht nur diejenigen Zentren in gleicher Weise abnorm erregen, die mit diesem normalerweise in Verbindung stehen, läßt erwarten, daß es sich meist nicht um ein Zentrum, sondern um recht weitgehende Systeme von Zentren handeln wird.

Was die seelischen Erkrankungen überhaupt betrifft, läßt sich bekanntlich weder das anatomische noch das ätiologische noch das psychologische Prinzip für alle durchführen. Trotz verschiedener Ursachen existieren Gemeinsamkeiten in der Reaktionsart. Letztere konnte aber bis jetzt nicht direkt, sondern nur indirekt aus den Symptomen erschlossen werden. Die bioelektrische Methode erlaubt aber die Reaktionsart der einzelnen Zentren unmittelbar in quantitativer, qualitativer und zeitlicher Hinsicht in erstaunlich weitgehender und objektiver Weise zu erfassen. Ließen sich derartige Registrierungen im Laufe der Zeit auch vom Menschen gewinnen, so wären auch auf dem Gebiete der seelischen Erkrankungen Fortschritte unserer Erkenntnisse zu erhoffen. Selbstverständlich müßten die lokalisatorischen Tatsachen über das Zentralnervensystem dabei große Beachtung finden. Eine derartige Arbeitsrichtung verspräche zur Zeit mehr, als auf Grund der jetzigen histopathologischen Methoden dem Wesen seelischer Erkrankungen nachzugehen. Die bioelektrische Methodik ist ohne Zweifel viel „empfindlicher" als die histopathologische. In vielen Fällen experimenteller Epilepsie, bei denen wir extremste Abänderungen der normalen Hirntätigkeit einwandfrei feststellen mußten, würde man meines Erachtens histopathologisch überhaupt keinen abnormen Befund ermitteln können.

X. Zusammenfassung

Unter der Voraussetzung, daß die bioelektrischen Erscheinungen Analogieschlüsse auf die Tätigkeit der abgeleiteten Hirnstelle ziehen lassen, ergibt sich aus dem Mitgeteilten zusammenfassend folgende Vorstellung über den zentralnervösen Mechanismus des epileptischen Anfalles:

Angriffsorte der epileptogenen Schädlichkeit sind die verschiedensten Grise a des Zentralnervensystems. Diese treten in stark abnorme („epileptische") Tätigkeit, die folgendermaßen zu charakterisieren ist:

Anfallsweise kommt es zu explosionsartigen Erregungsstößen von einer Frequenz und Stärke, die ein Vielfaches des normaltätigen Zentrums darstellen. Diese werden im Laufe der Zeit zuerst von ganz kurzen und dann von allmählich zunehmenden Phasen von Erschöpfung unterbrochen. Nach dem letzten Erregungsstoß tritt in der Regel eine langanhaltende Erschöpfungsphase ein, die um so anhaltender ist, je größer die Intensität und die Zeit der vorangegangenen Krampfentladungen war. Allmählich wird die Tätigkeit quantitativ der normalen wieder ähnlich. Die Frequenz der Erregungen bleibt meist über noch längere Zeit abnorm gestaltet. Derartige Abläufe gesteigerter und verminderter

Digitized by Google

Tätigkeit sind die Elemente des epileptischen Mechanismus des Zentralnervensystems. Letzterer unterliegt folgenden Gesetzmäßigkeiten:

1. Der Ablauf der epileptischen Erregungsstöße eines Feldes hängt in erster Linie von der Struktur dieses Zentrums ab und weiter von der Reizstärke. Die Qualität des Reizes ist dafür anscheinend nicht sehr wesentlich.

2. Das primär und allein gereizte Zentrum kann auf nervösem — nicht vaskulärem — Wege meist erst nach einer Latenzzeit von Sekunden andere Zentren in die geschilderte abnorme Tätigkeit bringen. Sekundär erregte epileptische Tätigkeitsabläufe zeigen aber in der Regel nicht die maximale Aktionssteigerung primär gereizter Zentren. Die normale Tätigkeit stellt sich danach meist sehr bald wieder ein.

3. Ein primär gereiztes Zentrum kann dem sekundär erregten den Rhythmus seiner Erregungsperioden (nicht deren Form) diktieren.

4. Die explosionsartigen epileptischen Erregungsstöße können Synapsen überschreiten, die von normalen Erregungen nicht passiert werden.

5. Die epileptischen Erregungsabläufe treten während eines Anfalles bei endogener Auslösung nicht in allen Zentren gleichzeitig auf, sondern sie sind mehr oder weniger zeitlich verschoben. Die Reihenfolge, in welcher die Krampfströme die einzelnen Felder befallen, hängt wohl von der Art der epileptogenen Schädlichkeit ab sowie von den Verknüpfungen der verschiedenen Zentren untereinander.

6. Gerät ein motorisches Zentrum in einen epileptischen Erregungsanfall, so löst dieser motorische Krämpfe in der zugeordneten Muskelgruppe aus. Es besteht in der Regel eine weitgehende zeitliche Parallelität zwischen den explosionsartigen Erregungsstößen motorischer Rindenfelder und den Zuckungen der entsprechenden Muskeln. Dies gilt besonders für klonische Krämpfe. Der tonische Teil eines epileptischen Krampfes ist mit besonders frequenten und ununterbrochenen Erregungsstößen verknüpft. Untersuchungen über die Aktionsströme von Muskeln in Krampfzuständen zeigten Beziehungen dieser zu den bioelektrischen Phänomenen der Hirnrinde auf.

7. Der aufgezeigte zentralnervöse Mechanismus betrifft keinesfalls nur motorische Zentren. Es kann ebenso oft und so leicht alle möglichen übrigen Zentren ergreifen. Krampfstromabläufe nichtmotorischer Zentren sind mit keinerlei motorischen Krampfanfällen verknüpft. Ihnen sind die vielen nichtmotorischen Leistungen des Individuums zuzuordnen, die im Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall abnorm gestaltet werden können. Krampfstromabläufe besonderer Lokalisation könnten anderen klinischen Bildern (Migräne, Tetanie u. a.) zuzuordnen sein.

8. Während der durch die Krampfstromanfälle angezeigten Tätigkeit einiger Zentren können andere 1. normal, 2. abnorm tätig sein und 3. außer Aktion treten.

Es werden Argumente gegen die Gefäßtheorie des epileptischen Anfalles gebracht.

Verschiedene Formen klinischer Epilepsie finden Besprechung. Es wird angedeutet, welche Aussichten die bioelektrische Lokalisationsmethodik für die Neurologie und Psychiatrie eröffnet.

Schrifttum

Abadie, J., Revue neur. **39 I**, 1048, 1257 (1932). — Adrian, E. D. a. B. H. C. Matthews, J. of Physiol. **81**, 440 (1934). — Amantea, G., Pflügers Arch. **188**,

Digitized by Google

287 (1921). — Baglioni, S., Z. allg. Physiol. 9, Nr. 1, 1 (1909). — Berger, H., Arch. f. Psychiatr. 98, 231 (1933); 102, 538 (1934). — Binswanger, O., Arch. f. Psychiatr. 19, 759 (1888); Epilepsie in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, 1904. — Bumke, O., Die Diagnose der Geisteskrankheiten. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1919. — Crouzon, O., Revue neur. 39 I, 1217 (1932). — Dusser de Barenne, Quart. J. exper. Physiol. 9, 355 (1916). — Fahrenkamp, K., Dtsch. Z. Nervenheilk. 47, 102 (1913); Z. Biol. 65, 79 (1915). — Ferrier, D., Die Funktionen des Gehirns. Friedrich Vieweg, Braunschweig 1879. — Fedoroff, L. N., Z. exper. Med. 72, 82 (1931). — Fischer, M. H., Med. Klin. 29, 15 (1933); Fischer, M. H., und Löwenbach H., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 174, 357 und 502 (1934). — Foerster, O., 16. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf 1926, Dtsch. Z. Nervenheilk. 94, 15 (1926). — Frisch, F., Z. Neur. 65, 192 (1921). — Georgi, F., 16. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf 1926; Dtsch. Z. Nervenheilk. 94, 96 (1926). — Gruhle, H. W., im Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke 8, Teil 4, 669 (1930); enthält ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis zur Epilepsie. — Hartmann, F. u. H. di Gaspero, im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky 5, 832 (1914). — Hess, W. R., Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte. Georg Thieme, Leipzig 1932. — Iljin, A. W., Z. Neur. 119, 17 (1929). — Jacobi, W., Z. Neur. 102, 625 (1926). — Karplus, J. P., Wien. Klin. Wschr. 20, 645 (1914). — Kornmüller, A. E., Psychiatr.-neur. Wschr. 34, Nr. 3 (1932a); J. Psychol. u. Neur. 44, 447 (1932b); Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Wiesbaden 1932, Dtsch. Z. Nervenheilk. 130, 44 (1933); J. Psychol. u. Neur. 45, 172 (1933a); Fortschr. d. Neur. 5, H. 10, 419 (1933b); Biol. Rev. 1935, H. 3. — Lange, J., Allgemeine Psychiatrie, in Psychiatrie von Kraepelin-Lange. J. A. Barth, Leipzig 1927. — Lennox, W. G. a. St. Cobb, Medicine 7, Nr. 2, 105 (1928). — Mann, G., J. of Anat. 30, 1 (1895). — Martin, J. P., Lancet 210, Nr. 15, 760 (1926). — Minkowski, M., Jb. Psychiatr. 51, 134 (1934). — Muskens, L. J. J., Epilepsie. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. J. Springer, Berlin 1926. — Nothnagel, in v. Ziemssens Handbuch 12, 2. Hälfte, 2. Aufl. (1877). — Redlich, im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Erg.-Bd. 1, 407. J. Springer, Berlin. — Rose, M., J. Psychol. u. Neur. 43, 353 (1931). — Salmon, A., Riv. Pat. nerv. 43, 331 (1934). — Scholz, W., Z. Neur. 145, 471 (1933). — Schroeder van der Kolk, Bau und Funktionen der Medulla spinalis und oblongata, 1859; zit. nach Muskens, 1926. — Speranski, A. D., Ann. Inst. Pasteur 16, 40 (1926). — Spiegel, E., Amer. J. Psychiatr. 10, 595 (1931). — Spielmeyer, W., 16. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf 1926, Dtsch. Z. Nervenheilk. 94, 54 (1926); Z. Neur. 148, 285 (1933). — Steblov, E. M., Z. Neur. 150, 556 (1934). — Stubbe Tegljaerg, H. P., Acta Psychiatr. (Kopenh.) 6, 159 (1931). — Tönnies, J. F., Naturwiss. 20, 381 (1932); Dtsch. Z. Nervenheilk. 130, 60 (1933); Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, München 1934. — Trendelenburg, W., 16. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf 1926, Dtsch. Z. Nervenheilk. 94, 58 (1926); Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems von Wirbeltieren, in Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden 19. Triantaphyllos, D., Encéphale 27, 503 (1932). — Tschermak, A., Die Physiologie des Gehirns, in Handbuch der Physiologie des Menschen von Nagel 4, 1 (Braunschweig 1909). — Veit, F. u. M. Vogt, Naturwiss. 22, 492 (1934). — Vogt, C. u. O. Vogt, J. Psychol. u. Neur. 8, 277 (1907); 25, 277 (1919); 28, 1 (1922). — Wilson, S. A. K., J. of Neur. 8, 223 (1928); 8, 332 (1928). — Wuth, O., 16. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf 1926, Dtsch. Z. Nervenheilk. 94, 98 (1926). — Ziehen, Th., Arch. f. Psychiatr. 21, 863 (1890).

Digitized by Google

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik, Wien, und dem Spital der Gemeinde Wien in Lainz, chirurgische Abteilung)

Neue Erfahrungen in der Diagnostik und Therapie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste

von Hans Hoff und Leopold Schönbauer in Wien

(Fortsetzung)

Arteriographie der Gehirngefäße

Diese Methode, die von Egas Moniz im Jahre 1927 eingeführt wurde, bestand zunächst darin, daß Abrodil oder Jodnatrium, zwei Kontrastmittel, die überaus unangenehme Nebenerscheinungen zur Folge hatten, in die Carotis interna injiziert wurde. Es traten epileptische und Jackson-Anfälle auf, es kam nach der Arteriographie zu dauernden Lähmungen, selbst hier und da zu Todesfällen. Erst die Einführung des Thorotrasts, einer Thoriumemulsion, die bereits längere Zeit in der Urologie zu Nierenbecken- und Blasendarstellung verwendet wurde, machte die Arteriographie der Hirngefäße zu einem harmlosen Eingriff. Ein Exitus nach Arteriographie mit Thorotrast ist bisher nicht beschrieben worden.

Die Technik, wie sie an der Wiener neurologischen Klinik ausgeführt wird, wurde vor kurzem von Urban beschrieben. Hier sei sie im Wortlaut zitiert: „Der am horizontalen Röntgentisch gelagerte Patient hat hinter seinem Kopf die Röntgenplatte und über sich die Röntgenröhren. Bei umgekehrter Anordnung, d. h. bei Untertischbeleuchtung, hält ein Assistent die Platte am Kopfe des Patienten. In letzterem Fall ist die injizierte Seite plattennah, im ersteren plattenfern, ein Unterschied, der praktisch keine Rolle spielt. Das Hauptgewicht wird auf streng axiale Einstellung gelegt. Verdrehungen des Kopfes sind unbedingt zu vermeiden, da sie die spätere Deutung des Arteriogramms sehr erschweren können. In Lokalanästhesie wird durch einen Hautschnitt entlang dem vorderen Rand des Musculus sternocleido-mastoideus bei etwas überhängendem Kopf die Freilegung der Arteria carotis interna, unmittelbar an der Stelle, wo sich die Carotis communis in die Carotis externa und interna teilt, bewirkt. Wie bei einer intravenösen Injektion sind die Arterien angestochen, und aus einer Rekordspritze, die mit der Nadel mittels eines kurzen Gummischlauches verbunden ist, werden 10 ccm Thorotrast unter starkem Druck möglichst rasch in die Arteria carotis interna eingespritzt. Knapp vor Beendigung der Injektion erschallt das Kommando zur Aufnahme, zu der die Belichtungszeit nicht länger als 1 Sekunde dauern darf."

Bei dieser Operation ist, was Urban hervorhebt, das Hantieren am Glomus caroticum schmerzhaft, während der Einstich in die Carotis interna überhaupt

Digitized by Google

nicht empfunden wird. Die Injektion geht mit einer ganz kurzen Benommenheit einher und ist vollkommen schmerzlos.

Der Nachteil dieser Methode liegt schon in der Schwierigkeit des überaus exakten Zusammenarbeitens zwischen Röntgenologen und Operateur. Es wäre daher notwendig, daß der Operateur einen Fußschalter bekommt, damit er selbst den Zeitpunkt zur Röntgenaufnahme fixiert. Ist nämlich dieses Zusammenarbeiten nicht vollkommen exakt, so zeigt die Aufnahme, wie wir bereits hervorgehoben haben, keine entsprechende Füllung der Hirngefäße mehr. Die Arteriographie muß dann nochmals wiederholt werden, was durchaus möglich ist.

Betrachten wir die Bilder, die durch das Arteriogramm hervorgerufen werden, so fällt uns zunächst die bekannte Tatsache auf, daß sich die Arteria cerebri posterior nicht füllt und daß auch das basale Gebiet des Temporallappens durchaus ungenügend arteriographisch dargestellt ist. Zur Erklärung dieses Phänomens muß man annehmen, daß die Arteria cerebri posterior ihr Blut ausschließlich aus der Arteria basilaris posterior erhält. Dadurch kommt es, daß die Gefäße des Occipitalhirns, des Kleinhirns und Hirnstamms durch eine Arteriographie, die von der Arteria carotis interna ausgeführt wird, nicht zur Darstellung gebracht werden können. Der Befund zeigt aber auch, daß der Circulus Wilisii in seiner Funktion als Blutvermischer des Hirnblutes vollkommen versagt. Dafür spricht ja auch der Umstand, daß es von einer Carotis interna aus nur gelingt, die Gefäße der einen Hirnhälfte zu füllen. Um auch die Gefäße der hinteren Schädelgrube zur Füllung zu bringen, hat Moniz die Thorotrastinjektion in die Arteria subclavia angegeben. Bei dieser Füllung muß aber das Gefäß distal von der Injektionsstelle unbedingt abgeklemmt werden; aus der Nadel, die mit der Spitze herzwärts gerichtet ist, wird das Mittel retrograd, also herzwärts gespritzt. Es wird nun vom Blutstrom der Anonyma in die Arteria vertebralis der betreffenden Seite fortgerissen. Es füllen sich bei dieser Methode aber auch die Thyreoidea inferior, die Mammaria interna und die Arteria cervicalis. Das in die Arteria vertebralis gelangende Thorotrast vermischt sich nun mit dem Blute der Arteria vertebralis der anderen Seite und wird so zur Arteria basilaris, so daß die Füllung von einer Seite genügt, um die gesamte Medulla oblongata und den Hirnstamm sowie beide Occipitalpole und das Kleinhirn gefäßmäßig darzustellen. Dabei wird das Thorotrast sehr hochgradig verdünnt; dies bedingt seine Gefahrlosigkeit, freilich auch eine wenig kontrastreiche Füllung der Gefäße des Occipitalpols und der hinteren Schädelgrube. Dies ist auch der Grund, weshalb die Kontrastfüllung der Arteria cerebri posterior fast nicht geübt wird. Sicher ist es, daß die Arteriographie heute schon ein Mittel ist, das wichtige diagnostische Schlüsse erlaubt. Doch auch diese diagnostische Methode hat ihre Schwierigkeiten und Fehler. Zunächst wurde ja bereits darauf hingewiesen, daß die Arteriographie ein gut aufeinander eingearbeitetes ärztliches und technisches Personal erfordert. Ist dies nicht der Fall, so wird ein schwerer, wenn auch nicht gefährlicher Eingriff ohne Zweck vorgenommen. Die Freilegung der Karotis und deren exakte Auspräparation, die ja die Vorbedingung zur Injektion ist, dauert einige Zeit und ist, wie wir bereits hervorgehoben haben, schmerzhaft. Immer haben unsere Patienten den Eindruck gehabt, daß an ihnen eine Operation vorgenommen wurde, und sie entschließen sich dann schwer zu einer weiteren. Außerdem dauert es eine kürzere oder längere Zeit, bis die Wunden nach der Arteriographie verheilt sind, und eine oft nicht

Digitized by Google

vermeidbare Eiterung der Wunde verhindert die rechtzeitige Hirnoperation. Auch entstehen nach dieser diagnostischen Operation Narben, die aus kosmetischen Gründen oftmals vermieden werden müßten.

Die Arteriographie hat auch ihre Fehlerquellen. Zunächst kann die Füllung aus technischen Gründen nicht gelingen. Die Nichtfüllung der Hirngefäße kann aber auch noch einen anderen Grund haben. Normalerweise füllen sich, wie bereits erwähnt, die Gefäße einer Hemisphäre nur von der Carotis interna derselben Seite. Denn der Gegenstrom aus den Gefäßen der Arteria carotis interna der anderen Seite verhindert ein Übergreifen des Kontrastmittels auf die Gefäße der Gegenseite. Nur wenn z. B. die eine Carotis interna einer Seite verschlossen ist, gelingt es, wie Löhr und Jakobi und Urban zeigen konnten, auch von einer Carotis interna beide Gehirnhemisphären zu füllen. Wenn aber z. B. durch einen mächtig erweiterten dritten Ventrikel beide Karotiden komprimiert sind, so kann es, wie Urban hervorhebt, zu einem vollständigen Mißlingen der Arteriographie kommen.

In diesem Falle handelte es sich um ein Astrozytom des Kleinhirns mit konsekutivem Hydrocephalus internus des Seitenventrikels und auch des dritten Ventrikels. Die Erweiterung des dritten Ventrikels und die dadurch bedingte Kompression der beiden Karotiden führte zu einem merkwürdigen, bei der Auskultierung des Schädels in der Schläfengegend bedingten hörbaren Sausen, das sonst immer für Aneurysma oder für eine arterio-venöse Kommunikation als diagnostisch entscheidend angenommen wurde. Als man nun, unter der Annahme eines Aneurysma, das Thorotrast in die Carotis interna injizierte, gelangte das Kontrastmittel nur bis zum Ende des Karotidensyphons. Bei einem zweiten Versuch strömte das Kontrastmittel zurück in die Carotis externa und füllte die Äste derselben, ferner die Arteria temporalis superficialis und die Meningea media. Dasselbe war auch auf der anderen Seite zu sehen. Der Patient starb an einer Pneumonie. — Bei der Obduktion des Falles sah man deutlich, wie der gespannte papierdünne dritte Ventrikel überladend auf der Sella aufsaß und die Karotiden beiderseits komprimierte.

Der zweite Nachteil der Arteriographie ist die Unklarheit der anteroposterioren Bilder. Erstens ist eine ausreichende Belichtung in der AP-Stellung bei so kurzer Belichtungszeit nur schwer möglich. Zweitens ist die unter einem Tuch vorgenommene Geradeeinstellung des Kopfes fast unmöglich, so daß dann die verzerrtesten Bilder entstehen, die nur schwer zu deuten sind. Auch Stereoaufnahmen sind technisch nicht möglich. Wir kennen wohl die Ebene des Tumors, können aber nicht sagen, ob er mehr median liegt oder mehr lateral. Um diesem Mangel abzuhelfen, haben Löhr und Jakobi neben der Arteriographie eine Ventrikulographie vorgenommen. Wir müssen mit Urban die Kombination dieser beiden diagnostischen Operationen als viel zu schwer ablehnen. Wir wollen ja unsere Patienten in möglichst gutem Zustand zur Operation bringen, und dies wird durch das Zusammentreffen so vieler eingreifender Methoden gewiß nicht erzielt.

Die leichte Möglichkeit einer Fehldiagnose bei Arteriographie sei an einem Fall klargelegt: Bei diesem handelt es sich nach dem Arteriogramm um einen Tumor der Fissura silvii. Patient starb nach der Operation. Bei der Autopsie fand sich aber ein Astrozytom am Boden des Temporallappens, mit Übergang in den Gyrus uncinatus. Hier hatte eine geringe Verdrehung des Kopfes eine

Digitized by Google

fehlerhafte Projektion der Gefäßschatten bewirkt und zu einer schlechten Lokaldiagnose des Tumors geführt.

Wir möchten die Arteriographie hauptsächlich für jene Tumoren reservieren, bei denen wir annehmen, daß es sich um ein Hämangiom handelt oder wo wir den Verdacht eines Aneurysma haben. Hier kann, wie Urban richtig hervorhebt, das Arteriogramm lebensrettend wirken. Nicht selten ist folgender Fall: Ein Patient hat vor Jahren ein Schädeltrauma erlitten, das als nicht allzu schwer geschildert wird. Erst in der letzten Zeit bemerkt man bei ihm einen Exophthalmus, eine Ophthalmoplegie und Optikusatrophie, also das bekannte Symptom nach Mesotesta, das Symptom der Orbitaspitze. Man nimmt an, daß es sich um einen Tumor in diesem Gebiet handelt. Bei der Operation findet man tatsächlich einen großen Tumor, und wenn der Operateur das eigentümliche Schwirren dieses Tumors übersieht, so öffnet er eine arteriovenöse Kommunikation zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus, an der der Patient entweder sofort verblutet oder später an einer Nachblutung stirbt. Wäre eine Arteriographie vorgenommen worden, so wäre das selbstverständlich leicht zu vermeiden gewesen. Oder aber es finden sich im Gehirn feinste Kalkstippchen im Röntgenbild, die mit den klinischen Symptomen übereinstimmen. Noch ist es unsicher, um welche Art des Tumors es sich handelt. Handelt es sich um einen kompakten Tumor, so ist die totale Entfernung des Tumors möglich. Handelt es sich aber um ein Hämangiom, das häufig solche Verkalkungen macht, so ist der Fall operativ nicht anzugehen. Die Arteriographie entscheidet in diesem Fall eindeutig. Im ersteren Fall sehen wir die bekannte Verdrängung der Gefäße. Im zweiten Fall aber sehen wir alle Schlingen des Hämangioms vollkommen gefüllt zu einem wüsten Gefäßknäuel.

Wir sehen also, daß der Arteriographie ein sehr kleiner Aktionsradius zukommt. In anderen Fällen müssen wir auf die Arteriographie verzichten, da der Eingriff so groß ist, daß die Patienten sich meist nicht mehr zur entscheidenden Hirnoperation entschließen können, und da auch die Arteriographie so viele Fehlerquellen in sich birgt, daß eine Einstellung der Diagnostik auf diese Hilfsmethode allein abgelehnt werden muß.

Histologie der Hirngeschwülste und ihre Beziehung zur Diagnostik

Vor jeder Diagnose, die wir stellen, drängt sich uns die Frage auf „bösartiger oder gutartiger Tumor", d. h. „extracerebrale Geschwulst oder intracerebrale Geschwulst". Diese Entscheidung ist sicher sehr schwierig und manchmal überhaupt nicht zu fällen. Im allgemeinen findet man gutartige Geschwülste des Gehirns in reiferem Alter, während in jüngeren Jahren Gliome und Hämangiome häufiger sind. Eine Regel mit ungeheuer vielen Ausnahmen! Am leichtesten fällt uns noch die Entscheidung, wenn es sich um Tumoren der Mantelkante handelt, deren Symptomatologie Olivecrona fixiert hat, der sie bekanntlich in drei Gruppen einteilt: Die Meningeome des vorderen, mittleren und hinteren Sinusdrittels. Auf Einzelheiten dieser Symptomatologie werden wir in einem späteren Kapitel zurückkommen. Im allgemeinen sind Gliome dieses Bezirkes selten, so daß in diesem Falle die Diagnose Meningeom mit größerer Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann; freilich sind nicht alle Meningeome gleichzuwerten, worauf in der letzten Zeit Erdheim und andere Autoren hingewiesen haben. Viele dieser Meningeome gehören in das Kapitel der sog. ma-

Digitized by Google

lignen Meningeome und haben die Tendenz zur Infiltration in das umliegende Hirngewebe. Manchmal durchsetzen sie den Sinus, lassen aber merkwürdigerweise einen schmalen Spalt für die Blutkommunikation frei und erweitern sich in der Gegenhemisphäre. Andere wieder wachsen längs der Sulci in die Tiefe des Gehirns, dringen sogar in einzelnen Fällen durch die Hemisphäre in den Ventrikel ein und in einem Falle konnten wir sogar Metastasen am Boden des dritten Ventrikels finden, wobei die Geschwulstzellen, offenbar der Schwere nach, sich an dem tiefsten Punkt des Gehirns gesammelt hatten.

Erdheim hat in der letzten Zeit durch seinen Schüler Bernstein auf diese Art der Geschwülste hingewiesen. Von allen früher erwähnten Autoren werden die verschiedensten Merkmale dieser malignen Endotheliome angegeben. Wir müssen sagen, daß nach unserer Erfahrung diese Angaben sich an dem eigenen Material nicht bestätigen ließen. Eindringen der Geschwulstzellen längs der Sulci ins Gehirn findet man auch bei den benignen Meningeomen. Hingegen haben wir Geschwülste gesehen, bei denen der Operateur den Eindruck hatte, sie vollständig entfernt zu haben, und auch der Histologe meinte, daß es sich um einen gutartigen Tumor handelte, und doch kam es nach kurzer Zeit zu einem Rezidiv des Tumors. Wir hatten auch manchmal den Eindruck, daß Geschwülste, bei denen wegen des ungünstigen Sitzes, des Blutverlustes oder des schlechten Zustandes der Patienten nur ein Teil des gutartigen Tumors entfernt werden konnte, sich das Wachstum der Geschwulst änderte. Aus dem gutartigen Tumor wurde ein maligne wachsender. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß die Tendenz hierzu wohl vorhanden war. Einwandfrei erkennbar war diese Tendenz keineswegs so, daß sie für die Prognosestellung herangezogen werden konnte. Hingegen erschreckte uns oftmals die Auskunft des Histologen, der malignen Entartung an einem anscheinend gutartigen Tumor, und dennoch kam es in vielen Fällen niemals zu einem Rezidiv dieses Tumors. Dasselbe, was hier von den Meningeomen gesagt wurde, gilt auch für die Neurinome. Es ist ja bekannt, daß sich die Prognose der Neurinome des Nervus acusticus wesentlich besserte, seitdem Cushing uns gezeigt hat, daß wir auf die totale Exstirpation des Tumors verzichten können und den Tumor bei Erhaltung der Kapsel der Geschwulst stückweise entfernen sollen. Gewöhnlich bleibt in der erhaltenen Kapsel auch das mediale Stück des Tumors zurück, das sich oft tief in die Medulla oblongata hineinmischt und dessen Entfernung die Prognose der Operation wesentlich herabsetzt. Diese Operationsmethode ist sicher besser als die früher gehandhabte; ganz befriedigt hat sie dennoch nicht, denn Olivecrona ist in der letzten Zeit doch wieder darauf zurückgekommen, den Balg des Tumors zu entfernen. Die Gründe hierfür sind die häufigen Rezidive bei den erwähnten Operationen. Auch bei diesen Geschwülsten haben wir oft bemerkt, daß sich das Wachstum des Tumors ändert. Aus einem ungeheuer langsam wachsenden Tumor mit einer langen Krankengeschichte wurde auf einmal eine sehr rasch wachsende Geschwulst, und wir waren immer überrascht von der Größe des bei der Rezidivoperation zu entfernenden Tumors. Auch hier konnten wir im histologischen Bild des Neurinoms nichts finden, was für die Wachstumsänderung kennzeichnend gewesen wäre. Wir hatten den Eindruck, daß je jünger der Träger des Neurinoms ist, desto häufiger die Tendenz zur malignen Entartung des Tumors besteht, wenn bei der ersten Operation nur Teile des Tumors entfernt wurden.

Digitized by Google

In unserem Material tauchen drei Fälle auf, bei denen neben einem gutartigen extracerebralen Tumor eine Zyste entstand. Während bei dem einen Tumor, der an der Mantelkante gelegen war, offenbar ein Druck auf die Äste der Arteria cerebri anterior die zur Zystenbildung führende Ernährungsstörung hervorbrachte, handelte es sich bei dem Neurinom des Nervus acusticus, das zu einer Zyste im Kleinhirn geführt hatte, um einen Druck auf die Arteria cerebelli posterior superior, denn die Zyste lag ausschließlich in derem Gefäßgebiet. Im dritten Fall bestand die Zyste sicher nicht zur Zeit der Operation. Es handelte sich um einen Tumor der Mantelkante. Bei der Operation fand sich ein Meningeom, das wegen seiner Größe nur mit Mühe schließlich zur Gänze entfernt werden konnte. Nachdem der Patient sich durch 3 Tage vollständig wohl gefühlt hatte, verschlechterte sich sein Zustand in der dritten Nacht. Es kam zu einer vollständigen Lähmung der linken oberen und unteren Extremität. Es trat dann eine wesentliche Besserung ein, die aber unvollständig blieb. Schließlich traten wieder Hirndruckerscheinungen auf. Man entschloß sich zu einer Rezidivoperation in der Meinung, daß sich ein Lokalrezidiv entwickelt hätte. Dieser Befund konnte aber nicht bestätigt werden. Hingegen fanden sich an der Stelle des Wundbettes die Hirnwindungen deutlich abgeflacht. Die Punktion dieser Stelle ergab eine glattwandige Zyste mit grünlich-bräunlicher Flüssigkeit erfüllt. Ein Tumor konnte nirgends gefunden werden. Auch in der Zystenwand, die exstirpiert wurde, fand sich kein Zeichen eines Glioms, wohl aber Imprägnation mit Blutfarbstoff. Es ist also anzunehmen, daß in dem vom Druck entlasteten Hirngewebe eine Blutung entstand und diese zur Bildung einer Zyste führte, die wieder als Tumor imponierte.

Von größter Bedeutung für die Prognosestellung der Geschwülste gliomatöser Natur ist die Aufstellung bestimmter Gliomtypen, die von Bailey an der Klinik Cushing gemacht wurde. Diese Einteilung fußt auf der Annahme, daß die Gliome 1. von verschiedenen Entwicklungsstufen der Gliazelle ihren Ausgangspunkt haben; 2. daß sich die verschiedenen Gliaelemente durch bestimmte Färbungen mit Schwermetallsalzen elektiv — wie es von den spanischen Neurohistologen Cajal und Hortega angegeben wurde — färben lassen. Gerade diese Annahme trifft aber keineswegs so zu, wie es sich der Autor dieser Einteilung vorgestellt hat. So erweckte die Baileysche Einteilung oft den Charakter des willkürlich Zusammengestellten. Der Wert dieser Einteilung für die Praxis war erst gegeben, als Cushing und seine Mitarbeiter durch Registrierung des großen Materials der Cushingschen Klinik diesen histologischen Typen auch bestimmte klinische Typen mit einer bestimmten Verlaufsform und manchmal auch einer bestimmten Lokalisation zuwiesen. Man muß Urban zustimmen, wenn er diesen Versuch als gelungen bezeichnet, und muß sagen, daß diese Methodik, wenn sie auch für die Gliome — auf falschen Annahmen fußend — falsche Bezeichnungen wählte, uns doch in der Prognostik und auch der Therapie der Gliome vorwärts brachte. Es seien hier kurz die häufigsten der Tumorarten erwähnt.

Zunächst das Glioblastom. Diese häufigste Gliomart ist die bösartigste Form der Gliome. Bösartig vor allem in dem Sinn, daß es außerordentlich rasch und infiltrierend wächst und daß es besonders in der Peripherie reich vaskularisiert ist, daher kommt es bei solchen Geschwülsten sehr häufig zu Blutungen in den Tumor. Makroskopisch von graurötlichem Aussehen und

Digitized by Google

weicher Konsistenz, wachsen sie oft röhrenförmig und greifen auf die Hemisphäre der anderen Seite über. Sie machen — nach Cushing — etwa 40% der Gliome der Erwachsenen aus und sind bei Jugendlichen äußerst selten. Sie kommen im Kleinhirn fast nie vor. Mikroskopisch erinnern sie vielfach an Sarkome; unregelmäßige, verschieden große Zellen ohne jede Anordnung sind untermischt von Riesenzellen. Häufig befinden sich die Zellen im Mitosestadium. Manchmal umgeben sie palisadenförmig die Nekroseherde und bilden so die charakteristischen Pseudorosetten. Diese Form der Gliome wird immer als rasch verlaufende Form der Tumoren geschildert, was den weniger erfahrenen Arzt zu der Irrmeinung führt, daß die Krankengeschichte dieser Fälle überaus kurz sein müsse. Schon Cushing hat darauf hingewiesen, daß die Lebensdauer dieser Geschwülste 3 Jahre beträgt. Eine therapeutische Methode, die diese Lebensdauer nicht verlängert, ist unwirksam. Gerade diese Geschwülste haben oft eine recht bezeichnende Krankengeschichte, die durch ein Schwanken im Verlauf charakterisiert ist. Stadien von rascher, oft apoplektiform einsetzender Verschlechterung wechseln mit Stadien vorübergehender Besserung, ja manchmal werden die Patienten sogar symptomfrei. Die Verschlechterung ist durch Blutungen in den Tumor, die oftmals nach Aufregungen einsetzen, oder durch Zystenbildung hervorgerufen. Aber nicht in allen Fällen handelt es sich um Blutungen oder Zystenbildung; oftmals ist es nur zu Ödem der umliegenden Hirnpartie gekommen. Diese Schwankung in der Ödembildung der Geschwülste soll an einer späteren Stelle erklärt werden. Bemerkenswert ist, daß gerade diese Geschwülste oft symptomlos wichtige Hirnpartien durchsetzen und daß erst eine Blutung in den Tumor die Symptome plötzlich manifest werden läßt.

Oftmals haben wir auch bei diesen Geschwülsten gesehen, daß sie nach der Operation ihr Wachstum in schlechtem Sinne verändern und daß sich auch mikroskopisch der Typus des Tumors ändert.

Wesentlich verschieden von diesen Geschwülsten sind die Astrozytome, die ebenfalls etwa 40% der Gliome ausmachen. Sie sind das, was die alten Pathologen als Glioma durum bezeichneten. Während sie im Großhirn recht häufig röhrenförmig verlaufen, sind sie im Kleinhirn rundlich und bilden sehr häufig Zysten. Die gliomatöse Zystenwand ist oft so dünn, daß man den Eindruck einer Zyste für sich hat, und erst der histologische Befund ergibt die Diagnose Gliom. Sie sind oft schwer — beim Sitz im Kleinhirn — von den Hämangiomzysten des Kleinhirns zu unterscheiden, die Lindau beschrieben hat, oder von jenen Zysten, die durch Gefäßkompression nach Meningeomen und Neurinomen entstehen. Diese Tumoren sind so gebessert, daß die Astrozyten, aus denen dieser Tumor besteht, in größerer Zahl um die Gefäßlumina angeordnet sind und echte Rosetten bilden. Eine Abart dieser Astrozytome sind die aus großen Astrozyten bestehenden Astrozytome, die als Astrocytoma gigantocellularis bezeichnet wurden. Die Astrozytome sind sicher wesentlich benigner in ihrem Verlauf und sind auch operativ wegen ihrer geringen Tendenz zur Infiltration viel besser anzugehen. Ihre Lebensdauer ist ungefähr 4 Jahre, also nicht eigentlich viel größer als die der Glioblastome. Auch bei diesen Geschwülsten kommt es nach einer sehr langen symptomarmen Vorgeschichte zu einem raschen Verfall des Patienten mit plötzlich aufschießenden, täglich neuen Symptomen, so daß oftmals der Eindruck eines ungemein rasch wachsenden Glioms hervorgerufen wird, während es sich in Wirklichkeit nur um Zystenbildung oder Ödembildung

Digitized by Google

im Gehirn handelt. Aus diesen Ausführungen sieht man, daß die klinische Unterscheidung zwischen Glioblastom und Astrozytom eigentlich unmöglich ist. Wir werden nur bei Tumoren des Großhirns bei Erwachsenen eher an ein Glioblastom denken müssen, während bei den Tumoren des Kindes und namentlich bei den Kleinhirntumoren an ein Astrozytom gedacht werden muß. Es seien hier noch vier Typen von Gliomen erwähnt, die wesentlich seltener sind.

Zuerst das Oligodendrozytom: Dieses ist wieder ein gutartiges Gliom und besteht aus Oligodendrozyten. Es wächst hauptsächlich, das Großhirn verdrängend, meist an der Oberfläche desselben und hat die Tendenz zu Verkalkungen. Oftmals stellen diese sehr seltenen Geschwülste im verkalkten Zustande ihr Wachstum ein, ja schrumpfen sogar ohne jede Veranlassung. Fällt dieses Schrumpfen mit irgendeiner Therapie zusammen, so wird es natürlich als Erfolg dieser Therapie bezeichnet.

Eine Tumorart, die aus später zu erwähnenden Gründen gerade in der letzten Zeit für den Hirnchirurgen von großer Bedeutung ist und die bis vor kurzem als inoperabel galt, sind die Ependymome. Sie gehen vom Ependym des Ventrikels aus und sind mit diesem durch einen winzigen Stiel verbunden. Sie flottieren frei im Ventrikel, und dies erklärt oft den Symptomwechsel, der durch Kopfhaltung bedingt ist. Mikroskopisch ist der Aufbau ein papillärer, um die Achse der Papillen sind nacheinander die zylindrischen Ependymzellen aufgereiht.

Die Pinealome sind sehr seltene Geschwülste; sie machen, worauf Urban hinweist, fast nie das Bild der Pubertas praecox und wachsen aus großen runden Zellen von bindegewebigem Stroma zu Nestern und Schläuchen vereint (Bend).

Schließlich das Medulloblastom, ein Tumor, der deshalb von besonderer Bedeutung ist, weil er als einziger unter den Gliomen Tropfmetastasen auf dem Liquorwege im ganzen Zentralnervensystem setzt. So setzte ein operiertes Medulloblastom des linken Kleinhirns, das Urban beschreibt, 70 Metastasen in der Cauda equina.

Die Krankengeschichte dieses Falles läßt sich in kurzen Zügen so beschreiben: Ein junger Mann erkrankt mit den Zeichen eines cerebellaren Tumors. Bei der Operation findet sich ein Tumor, der, den vierten Ventrikel ausfüllend, die linke Kleinhirnhemisphäre infiltriert. Der Tumor der Kleinhirnhemisphäre wird vollständig abgetragen, der Anteil des Tumors im dritten Ventrikel per morcellement fast ganz entfernt. Nach der Operation wesentliche Besserung des Befindens, so daß der Patient 1 Jahr lang vollkommen symptomfrei, ja sogar berufsfähig ist. Nur klagte er zeitweise über Schmerzen in der Kreuzgegend, die zuerst als Reaktion der Meningen auf den Eingriff aufgefaßt wurden, später von der Familie sogar als funktionell gedacht wurden. Die klinische Untersuchung und die nachfolgende Lipiodolfüllung ergab einen deutlichen Caudatumor, der auch bei der Operation entfernt werden konnte. Trotzdem besserte sich der Zustand des Patienten nicht, und bei der Obduktion fanden sich die erwähnten Metastasen im ganzen Wurzelgebiet der Cauda equina. Das Medulloblastom ist auch das einzige Gliom, das die benachbarten Hirnhäute infiltriert. Histologisch besteht es aus rübenförmigen, unreifen Zellen, die traubenförmig angeordnet sind (Marburg).

Der Vollständigkeit halber seien hier noch zwei Tumorarten erwähnt. Die Epitheliome des Plexus chorioideus, die aus Zylinderzellen bestehen, welche papillenförmig angeordnet sind, unter gleichzeitiger Wucherung des

Digitized by Google

Stratum Malpighi (Urban). Ferner die Neuroepitheliome, die in der Konusregion des Rückenmarkes vorkommen.

Wenn wir mit Pette die Bedeutung der histologischen Klassifizierung der Gliome keineswegs unterschätzen wollen, der freilich auch die berechtigte Kritik dieser Einteilung nicht unterdrückt, so führt sie uns für die Lokalisation nur zu wenigen Gesichtspunkten, die wir schon früher erwähnten: Wir haben im Großhirn des Erwachsenen eher das Glioblastom zu erwarten, wir finden beim Kind und im Kleinhirn eher das Astrozytom. Gliome, die in das Ventrikelsystem hineinragen, sind meist Ependymome, und unter den Tumoren, die vom Boden der Rautengrube ausgehend das Kleinhirn infiltrieren, finden sich nicht selten Medulloblastome.

Wir haben nun an unserem Material von 418 Gliomen wahrgenommen, daß die Gliome je nach ihrem Sitz, wahrscheinlich durch die Gewebsformation bedingt, eine bestimmte Wachstumsrichtung einschlagen. Die Kenntnis dieser Wachstumsrichtung bedeutet, daß wir nicht überrascht werden durch das scheinbar wirre Zusammentreffen von Symptomen verschiedener Lokalisation. Es entwickeln sich aus diesen Beobachtungen bestimmte klinische Bilder mit einer bestimmten Symptomatologie, die wir in unserem Buche nur andeuten konnten; wir können jetzt, auf Grund eines viel größeren Materials, als uns damals zur Verfügung stand, feststellen, daß sich uns die damalige Einteilung als brauchbar erwies.

Es seien hier nun die verschiedenen Gruppen der Gliome, die durch ihre Wachstumsrichtung bestimmt sind, erwähnt. Hervorgehoben werden muß, daß besonders die Astrozytome, die Urban beschrieben hat, sich diesen Typen anpassen, doch auch die Glioblastome halten sich im allgemeinen an die von uns angegebenen Grundformen.

Wir unterscheiden das kugelige Gliom des Stirnhirnpols; die Gliome der zweiten und dritten Frontalwindung, das röhrenförmige Gliom des Stirnhirns, das bis in den Parietallappen reicht; das röhrenförmige fronto-parietale Gliom, das auf das Corpus callosum übergreift; das beiderseitige basomediale Gliom des Stirnhirns; das oberflächlich gelegene Gliom der Zentralwindung; das zystische Gliom der Zentralwindungen; das kugelige zystische temporo-thalamische Gliom; das runde zystische Gliom der Temporoparietalregion; das röhrenförmige fronto-temporo-occipitale Gliom; die Gliome um die Sylviische Furche; das kugelige oberflächliche Gliom des Parietallappens; das parieto-occipitale Gliom; das Gliom der Medialfläche des Parietallappens; die Gliome des Okzipitallappens.

Während noch Urban die Meinung vertritt, daß das Glioblastom operativ kaum anzugehen ist und ihm eigentlich eine hoffnungslose Prognose stellt, ist die heutige Technik der Hirnoperationen so weit, daß theoretisch wohl jedes Gliom operativ anzugehen ist. Der hervorragende Fortschritt der Diathermie, wie sie von Cushing, Dandy in die Hirnchirurgie eingeführt wurde, ermöglicht die Entfernung auch großer Geschwülste aus dem Gehirn selbst, nur darf man niemals versuchen, ein Gliom durch morcellement zu entfernen. Ein Gliom ist eben ein maligner Tumor und als solcher operativ zu behandeln, d. h. durch Umschneidung weit im gesunden Gewebe. Ist der Tumor nicht übermäßig groß, und das muß er beim heutigen Stande der Hirndiagnostik nicht mehr sein, so gelingt dies auch, ohne dem Patienten allzu schweren dauernden Schaden zuzufügen. Be-

Digitized by Google

denken wir doch, daß das neben dem Hirntumor gelegene Hirngewebe entzündlich und ödematös verändert und so in seiner Funktion dauernd schwer geschädigt ist. Wir werden uns dann leichter entschließen, scheinbar gesundes Gewebe zu verlieren, wenn es dadurch gelingt, eine Hirngeschwulst in toto zu entfernen. Eine Ausnahme davon machen die Tumoren der Sprachregion. Bei Tumoren der Sprachregion öffnen wir über dem Tumor und überzeugen uns, ob es sich nicht um einen gutartigen Tumor handelt. Finden wir ein Gliom vor, so entschließen wir uns nur zu einer Entlastungsoperation. Bevor wir zu diesem Standpunkt kamen, haben wir Gliome der Sprachregion reseziert. Oft traten unmittelbar nach den Operationen wesentliche Besserungen der Sprache auf, die uns nur erklärlich werden, indem wir annehmen, daß durch den Druck des Tumors noch gesundes Hirngewebe blockiert wurde. Nach kurzer Zeit verschlechterte sich der Sprachzustand wieder wesentlich, so daß wir diese operativen Versuche fallen ließen.

Dandy hat in der letzten Zeit auch versucht, Ventrikeltumoren zu entfernen. Es ist sicher, daß diese Operation ungemein gefährlich ist und nur in wenigen Fällen zum Erfolg führen wird; daß sie aber möglich ist, und daß es durch sie gelingen wird, Menschen zu retten, ist durchaus erwiesen.

In der letzten Zeit wurden von verschiedenen Seiten neue Typen von Gliomen beschrieben, so Gliome bei Kindern, die von den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns ausgehend den Wurm infiltrieren und neue Geschwulsttypen mehr. Wir glauben, daß sicherlich die Beschreibung solcher Geschwülste manches Wertvolle und Interessante bringt, nach unserer Erfahrung hat sie aber weder die Lehre von den Hirngeschwülsten im allgemeinen noch die Diagnostik dieser Geschwülste auch nur um ein Geringes vorwärts gebracht. Man vergißt immer wieder, daß das System, daß Bailey aufgestellt hat, als solches mehr als zweifelhaft ist, und daß nur die Deckung mit einem großen klinischen Material die Aufstellung solcher Geschwulsttypen rechtfertigt, ja sogar notwendig erscheinen läßt.

Aus dieser Aufstellung geht aber auch klar hervor, daß es für den Chirurgen notwendig ist, so rasch als möglich genau über den Bau des Tumors orientiert zu sein. Manchmal imitieren ja die Gliome das normale Gewebe in solcher Weise, daß selbst der erfahrene Hirnchirurg nicht imstande ist, mit Sicherheit gesundes und krankes Gewebe zu unterscheiden. Die histologische Untersuchung muß also dem Chirurgen schon während der Operation sagen, ob es sich bei dem entfernten Gewebe um normales Hirngewebe oder um ein Gliom handelt und womöglich auch, welcher Art das Gliom im operierten Falle ist.

Hier hilft die supravitale Färbungsmethode. Untersucht man solche Stückchen mit dieser Methode, so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung folgende voneinander unscharf begrenzte Zonen (Deery):

A. Normales Hirngewebe, Rinde, Mark.
B. Sog. reaktive Gliawucherungen mit Vermehrung der Astrozyten und der Mikroglia (Gliamantel).
C. Die Zone des dichtesten Tumorgewebes, mit langen Fangarmen in das normale Hirngewebe hineingreifend.
D. Die Zone der Degeneration und Nekrose bei Glioblastomen, der vaskulären Überproduktion, Phagozytose bei Astrozytomen und Medulloblastomen.

Digitized by Google

Wir haben mit dieser Methode unser Material untersucht und müssen sagen, daß zu ihr eine ungeheure Erfahrung notwendig ist, wie sie z. B. Eisenhardt an der Cushingschen Klinik besitzt. Oftmals muß auch der Histologe erklären, mit Sicherheit keine Entscheidung treffen zu können.

Aus den erwähnten Erfahrungen können wir sehen, daß es heute weitgehend gelingt, die Gliome operativ zu entfernen. Zur operativen Entfernung eines Glioms, das intracerebral gelegen ist, gehört aber auch eine felsenfeste Überzeugung zu der Diagnose und eine ausgezeichnete Apparatur, die es dem Operateur erlaubt, eine Blutung in der Tiefe zu stillen. Dazu kommt noch folgende Erfahrung: Der Neurologe kann nur den Tumor auf ein gesundes Gehirn projiziert angeben, der Chirurg hingegen findet, durch die Schwellung und Abplattung der Hirnwindungen bedingt, ganz andere Verhältnisse vor. Die Differenz zwischen den normalen Verhältnissen und den pathologischen Verhältnissen kann der Chirurg nur ausgleichen durch eine in langer Übung erworbene Tastempfindung. Daß dieses Tasten ungemein schonend sein muß, ist natürlich klar. Bestehen die Möglichkeiten für einen intracerebralen Eingriff nicht, so soll man den Eingriff lieber nicht vornehmen. Ein intracerebraler Eingriff, der darauf ausgeht, eine Probeexzision des Tumors vorzunehmen, ist für diesen Zweck viel zu gefährlich und kann, wie wir bereits hervorgehoben haben, zu einer Wachstumsbeschleunigung des Tumors führen.

Das Ödem bei Hirngeschwülsten

Große diagnostische Schwierigkeiten bereitet oft das Hirnödem, das den Tumor begleitet. In vielen Fällen macht sogar das Hirnödem deutlichere Symptome als der Tumor selbst. Dies ist wohl zu verstehen, wenn man annimmt, daß der Tumor oft das Hirngewebe mit sanftem Druck zur Seite schiebt oder allmählich infiltriert, wobei zwischen den Fangarmen des Tumors gesundes Gewebe in Menge erhalten bleibt, während das Ödem die Verbindung der Zellen untereinander durchbricht. Jaburek hat an 18 Fällen von Hirntumoren die Ausbreitung des Hirnödems studiert und gezeigt, daß die Stammganglien und das Corpus callosum fast nie von Ödem betroffen sind, während die Rinde und das Markeiweiß in höchstem Maße zur Ödembildung neigen. Bailey, Cushing sowie Fünfgeld haben die Bildung des Ödems mit dem histologischen Bau des Tumors in Zusammenhang gebracht und meinten, daß Tumoren aus unreifen Zellen stärkeres Hirnödem machen als andere Tumoren. Urban und der eine von uns nehmen nun an, daß das Hirnödem durch die Schädigung des Gefäßsystems des Gehirns durch den Tumor selbst hervorgerufen werde. Schwarz hatte zeigen können, daß die Läsion eines Hirngefäßes zu Stasen besonders in den Präkapillaren führt. Durch diese Stasen kommt es zum Flüssigkeitsdurchtritt durch die Gefäßwand, eben zum Ödem. Im weiteren Verlaufe kann es sogar zu Durchtritt von Blut in die Lymphräume kommen und es entsteht dann ein Ödem, das an eine Leukenzephalitis erinnert. Entzündliche Veränderungen in der Nähe eines Glioms oder eines anderen Tumors sind oft als Pseudoenzephalitiden im Sinne Spielmeyers zu deuten. Besonders sind es die Gefäße der langen Präkapillaren, die auf Zerrung im Hauptstamm des Gefäßes so reagieren, wie wir es annehmen. Das betroffene Gefäß paßt sich an die veränderten Bedingungen an und so kommt es zum Schwinden des Hirnödems. Ein neuerlicher Schub im Wachstum, und das Gefäß reagiert auf diese neuerliche Zerrung mit

Digitized by Google

einem neuerlichen Hirnödem. Dies erklärt uns das Schwanken im klinischen Bild bei Patienten mit Hirntumoren. Urban und der eine von uns konnten an einem Material von Hirngeschwülsten zeigen, daß bei Tumoren im Bereiche der Arteria cerebri anterior das Ödem sich streng an das Gefäßgebiet der Arteria cerebri anterior hält, während ein Tumor im Bereiche der Arteria cerebri media zu Ödem im Bereiche dieses Gefäßes führt. Relativ gering ist das Ödem im Bereiche des Thalamus und Occipitallappens bei Tumoren, die auf den Hauptstamm der Arteria cerebri posterior einwirkten. Bei ganz großen Tumoren fehlt das Hirnödem, weil das Wachstum des Tumors das Aufkommen des Hirnödems nicht zuläßt. Es konnte schließlich auch gezeigt werden, daß das Corpus callosum von Hirnödem ergriffen wird. Liegt nun ein Tumor im Bereiche der Arteria cerebri anterior und macht er ein Hirnödem im Corpus callosum, so kommt es zur Druckusur der Falx in das Corpus callosum. Es kann auch vorkommen, daß die eine Hemisphäre sich unter die Falx schiebt und so auf das Corpus callosum direkt drückt und dadurch die Ödembildung im Corpus callosum verhindert. Diese beiden Tatsachen verhindern das Übergreifen des Ödems auf die andere Hemisphäre. Ferner konnte gezeigt werden, daß Tumoren, die auf den Circulus Willisii direkt drücken, wie z. B. Hypophysengangstumoren oder Meningeome dieser Region, niemals Hirnödem sondern nur Hydrocephalus machen. Auch bei Kleinhirngeschwülsten kommt es nur zur Ausbildung eines mehr oder weniger starken Hydrocephalus, niemals aber zur Bildung eines Hirnödems. Bei Tumoren der Stammganglien kommt es nur zu einem schmalen Ödemsaum, niemals aber zu einem weitgehenden Ödem im Gehirn. Einen merklichen Einfluß der Gewebsart des Tumors auf die Entwicklung des Hirnödems sahen wir nicht. Vielleicht bilden von dieser Regel die Karzinommetastasen eine Ausnahme, bei denen wir oft ein der Lokalisation entsprechendes sehr starkes Hirnödem finden. Dann kommen wieder, namentlich bei kleinen Karzinomknoten im Gehirn, überraschend wenig Ödeme vor. Dies erklärt das oft eigentümliche Bild, das man bei Metastasen des Gehirns bei der Operation sehen kann. Manchmal schwimmt der Tumor direkt im Ödem und wir haben Fälle beobachtet, wo die Veränderung der Kopfhaltung Verstärkung oder Abschwächung der Symptome hervorbrachte. Dies ist wohl verständlich, wenn man annimmt, daß durch die Veränderung der Kopfhaltung der Druck der Tumorkugel, die in einer Ödemhülle liegt, verändert wurde. In anderen Fällen schien die Annahme eines Tumors zu Beginn der Operation zunächst falsch zu sein, da keine Drucksymptome festgestellt werden konnten. Trotzdem konnte der Tumor an der angegebenen Stelle gefunden werden.

Die Kenntnis des Vorhandenseins eines Hydrocephalus bei Kleinhirntumoren und das Fehlen jedes größeren Hirnödems bei diesen Geschwülsten läßt eine Differentialdiagnose am Operationstisch gegenüber Stirnhirn- und Temporallappentumor mit Berechtigung zu. Besonders stark ist nun das Hirnödem bei Tumoren, die im Bereiche der Mantelkante gelegen sind, gleichgültig, ob diese im vorderen oder hinteren Bereich der Mantelkante ihren Sitz haben. Wir nehmen an, daß das Zustandekommen dieses Hirnödems durch eine Störung des venösen Abflusses in den Sinus sagittalis superior hervorgerufen wird. Die Kenntnis dieser Tatsache kann oft zur richtigen Seitendiagnose führen. Es ist bekannt, daß bei Geschwülsten des Stirnhirns homolaterale Symptome nicht selten vorkommen. Gerade bei Tumoren, die im vorderen Sinusdrittel gelegen sind und

Digitized by Google

die nicht den Symptomenkomplex nach Foster-Kennedy machen, ist die Seitendiagnose oft sehr schwierig. Bei diesen Geschwülsten finden wir eine Steigerung der Kopfdrehreaktion in der entgegengesetzten Seite der Hirngeschwulst. Schon die Steigerung dieser Reflexe, die in die Gruppe der Haltungs- und Stellreflexe nach Schilder und dem einen von uns gehören, ist überraschend, denn wir wissen, daß sonst diese Reflexe nur bei Tumoren im Parietallappen und im Kleinhirn die Regel sind, während bei Stirnhirntumoren diese Reflexe eher unter der Norm zu finden sind. Nun findet man bei diesen Tumoren immer Ödembildung, oft weit in die Mantelkante der parietalen Region hinein. Wir müssen annehmen, daß auch die Steigerung der Stellreflexe auf dieses Hirnödem zurückzuführen ist. Da nun dieses Hirnödem streng halbseitig ist, besonders da der Druck der Falx das Übergreifen in das Corpus callosum auf der anderen Seite verhindert, so sind die Symptome wirklich oft scharf kontralateral und geben so manchmal einen wichtigen Fingerzeig für den Sitz des Tumors. Wir werden aber auch oftmals gerade bei diesen Tumoren einen Patienten auch noch in schlechtem Zustande einer Operation zuführen dürfen und uns bei der Operation überzeugen, daß der Tumor kleiner ist, als es seiner Symptomatologie nach entsprechen würde.

Ein besonderes Kapitel bietet das postoperative Hirnödem. Zunächst haben wir in experimentellen Untersuchungen feststellen können, daß die Schädigung der Gefäßwand durch oftmalige Berührung derselben weitaus mehr Hirnödem hervorruft als die Abbindung, wenn diese rasch erfolgt. Die Frage des postoperativen Hirnödems wird also neben dem Sitz des Tumors abhängig sein von der Kunst der raschen und prompten Blutstillung. Wir konnten uns nicht überzeugen, daß eine Blutstillung bei einem hochwertigen Diathermieapparat zu einem stärkeren Hirnödem führt, als sie durch Traumatisierung des Gehirns mit anderen chirurgischen Instrumenten hervorgerufen wird. Eine zweite Gefahr ist das Hirnödem, das nach der Punktion beim Hydrocephalus oder nach Lufteinblasung entsteht. In der Regel ist dieses Hirnödem nicht sehr groß, hingegen finden sich nicht so selten kleinere Blutungen in der Wand der Ventrikel sowie der Raphe des Pons und in der Gegend des dorsalen Vaguskerns, Gefäßgebiete, die nach Stengel als besonders vulnerabel anzusehen sind. Wir glauben, daß die Druckveränderungen nach Punktion eines Hydrocephalus die Ursache dieser kleinen Blutungen sind, die sich oft als irreversibel erweisen. Über das Hirnödem, das nach Röntgenbestrahlung von Hirntumoren entsteht, wird an einer späteren Stelle berichtet werden. Über die Therapie des postoperativen Hirnödems wäre zu sagen, daß wir von einer flüssigkeitsarmen Kost, Osmoninjektionen, wobei kleine Dosen vollkommen wirkungslos sind, sowie Einläufen mit Magnesium sulfuricum Besserungen gesehen haben. Kommt es beim Hirnödem zur Ausbildung eines Cheyne-Stokeschen Atemtypus, so wirkt eine rasche intravenöse Injektion von Euphyllin, worauf Vogel hinweist, ausgezeichnet. Was nun das postoperative Hirnödem betrifft, so geben wir schon prophylaktisch bei jenen Tumoren, die an Stellen mit besonders starker Neigung zu Hirnödem liegen, Pyramidon in großen Dosen, da diese Medikation nach Eppinger und Fürst die Gefäßwände undurchlässig macht. Dieselbe Medikation geben wir auch beim entstandenen postoperativen Hirnödem, da die Erscheinungen bei diesem im histologischen Präparat sich völlig mit dem Begriff der exsudativen Entzündung nach Eppinger decken. Oftmals mahnen auch psychische Veränderungen an das Entstehen eines Hirn-

Digitized by Google

ödems oder einer Blutung in einem bestimmten Gebiet des Gehirns; so haben M. Wallenberg und der eine von uns zeigen können, daß es, worauf schon Dandy hinweist, bei Ödemen oder Blutungen im Gebiete der linken Arteria cerebri anterior zur vollständigen Akinese und Apathie des Patienten kommt, während Ödeme oder Blutungen im Temporallappen häufig Angstpsychosen mit Entfremdungsgefühlen hervorrufen und es schließlich bei Ödemen oder Blutungen in der Parieto-occipitalgegend zu deliranten Verwirrtheitszuständen kommen kann. Diese Angaben sollen natürlich nichts über die Lokalisation von Psychosen im Gehirn sagen, sie erweisen sich aber für die Beurteilung einer Blutung oder eines Hirnödems in der Praxis als äußerst wichtig.

Es ist klar, daß auch die Höhe der Operationstechnik für das Entstehen des postoperativen Hirnödems von Bedeutung ist, sicher steht auch das Entstehen des Hirnödems mit Kreislaufverhältnissen im Zusammenhang. Ein Hirnödem wird um so leichter entstehen, mit je geringerem Druck Blut in die Gehirngefäße gepreßt wird. Es ist also sicher falsch, Blutungen im Gehirn mit dem schlechten Kreislauf während der Operation stillen zu wollen. Dieser Versuch wird fast immer zur Nachblutung oder zu postoperativem Hirnödem führen. Wir haben uns daher entschlossen, in vielen Fällen nach der Operation den Blutdruck künstlich zu steigern, um dann, nach exakter Blutstillung den Wundverschluß vorzunehmen. Lumbalpunktion oder Punktion des Ventrikels hat sich in unseren Fällen nur dort bewährt, wo wir einen Hydrocephalus nach der Operation annehmen mußten, der oft zur Verschlechterung der Symptome, ja zu fieberhaften Zuständen führt. Die Lumbalpunktion bei Hirnödem ist, da sie niemals Flüssigkeit aus dem Gewebe selbst holen kann, zwecklos und gefährdet nur, da es auch zu Blutungen in das Ödemgewebe kommen kann, den Zustand des Patienten.

Wir glauben, daß bei einer genauen Kenntnis des Hirnödems bei den Tumoren verschiedener Lokalisation das Angstgespenst des Hirnödems, das zu falschen Diagnosen führen kann, schwinden wird. (Schluß folgt.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B. 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1550. III. Vj. Pl. 3.

Digitized by Google

Therapie der Geisteskrankheiten

IV.

Die schizophrenen Erkrankungen[1])

von M. Müller in Münsingen/Bern

1. Prognose und Prophylaxe

Erörterungen über Prognose und Therapie müssen, wenn sie nicht in der Luft stehen oder in einer bloßen Aufreihung empirisch gefundener Daten bestehen sollen, wenigstens zur Hauptsache aus der Pathogenese der in Frage stehenden Krankheit abgeleitet werden können. Eine solche Bezugnahme allein erlaubt es, über bloße Zufallserfolge hinauszugelangen und bestimmte Wegrichtungen festzulegen.

Die Erfüllung dieser Forderung stößt nun freilich in der Psychiatrie auf ganz besondere Schwierigkeiten; wiederholt schon mußte betont werden, daß unsere Kenntnisse vom Wesen und vom Aufbau der Psychosen mit wenigen Ausnahmen noch recht dürftig sind. Der Mangel einer einheitlichen Auffassung macht sich denn auch im Mangel einheitlicher Richtlinien in der Voraussage des Verlaufes und im Aufbau therapeutischer Bestrebungen recht unangenehm bemerkbar.

Dies gilt wiederum in besonders hohem Maße für die Gruppe der schizophrenen Erkrankungen. Die Interpretation des klinischen Bildes reicht hier von einer rein somatischen Auffassung der Krankheit mit gänzlicher Vernachlässigung aller psychischen Momente, wie z. B. in einem großen Teil der französischen Psychiatrie, bis zu einer extrem psychologischen Betrachtung, die dementsprechend nur Psychogenes anerkennt. Diese Divergenzen wirken sich in beträchtlichem Ausmaße auch auf prognostische und therapeutische Erwägungen aus; wer nur die Psychogenese der Krankheit kennt, wird selbstverständlich nur Psychotherapie treiben wollen, wer das schizophrene Krankheitsbild allein körperlich bedingt auffaßt, nur körperliche Behandlungsmethoden anerkennen können. Vieles auf diesem Gebiet ist daher nur verständlich, wenn die Einstellung des Untersuchers zu den Grundproblemen der Krankheit bekannt ist.

Ich halte es deshalb auch für die vorliegende Darstellung als unumgänglich, den eigenen Standpunkt in diesen Fragen kurz zu skizzieren und damit der Gefahr vorzubeugen, völlig mißverstanden zu werden. Dies um so mehr, als wir sowohl

---

[1]) Dieser Aufsatz stellt ein weiteres Kapitel aus dem Buch des Verfassers: „Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten" dar, das beim Verlag Georg Thieme in Leipzig im nächsten Monat erscheinen wird.

Digitized by Google

im prognostischen wie im therapeutischen Teil immer wieder genötigt sein werden, auf diese grundlegenden Auffassungen zurückzukommen.

Das klinische Bild der Schizophrenie, ihre Symptomatologie, setze ich als bekannt voraus. Es sei lediglich betont, daß wir mit Bleuler daran festhalten wollen, daß es sich um eine Gruppe von Erkrankungen handelt, die freilich durch eine Reihe gemeinsamer klinischer Erscheinungen untereinander verbunden sind und sicherlich biologisch eine nahe Verwandtschaft besitzen, später einmal aber doch wohl, nicht zuletzt auch im Hinblick auf Verschiedenheiten der Prognose und der Therapie, noch weiter differenziert werden müssen. Alle bisherigen Versuche einer Abgrenzung oder gar Abtrennung einzelner Formen sind unbefriedigend geblieben, und wir tun deshalb gut daran, an der durch Kraepelin geschaffenen Umgrenzung des Krankheitsbildes Schizophrenie vorläufig festzuhalten.

Unsere Auffassung vom Aufbau der schizophrenen Psychosen stützt sich entsprechend den Ausführungen unserer Einleitung auf die Unterscheidung von pathogenen und pathoplastischen Faktoren. Sie ist freilich nicht leicht durchzuführen; es gibt sicherlich eine ganze Reihe von Aufbaufaktoren, die wir bei jeder schizophrenen Erkrankung wieder finden, ohne daß es recht gelingen will, ihre Valenz innerhalb der Pathogenese festzustellen.

Zweifellos bildet eine der Grundlagen der schizophrenen Erkrankung die vererbte Konstitution. Die Affinität der Schizophrenie zum leptosomen Körperbautypus ist allerdings noch nicht in derselben eindeutigen Weise sichergestellt wie etwa diejenige des pyknischen und syntonen Habitus zum manisch-depressiven Irresein. Ein grundlegender Unterschied zur Pathogenese der letzteren Erkrankung besteht ferner darin, daß der Übergang zur Psychose nicht wie dort nur in einer graduellen Verstärkung schon habituell vorhandener seelischer Verhaltungsweisen erblickt werden kann, wiewohl enge Berührungspunkte zwischen schizothymer Wesensart und schizophrenem Erleben und Reagieren sich in Menge finden. Damit die Krankheit Schizophrenie ausbricht, muß vielmehr zur schizothymen bzw. schizoiden Konstitution noch etwas prinzipiell Neues treten. Man hat diesen spezifischen Faktor in einem besonderen erblichen Radikal, dem sog. Prozeßfaktor, gesucht, ähnlich den heredodegenerativen Systemerkrankungen des Zentralnervensystems. Manche Beobachtungen, wie etwa diejenige Luxenburgers an schizophrenen eineiigen Zwillingen, wo von 10 Fällen achtmal beide Partner gleichsinnig erkrankten, scheinen für eine solche Annahme zu sprechen. Auf der andern Seite denkt man aber mit ebensoviel Berechtigung an einen spezifischen organischen Prozeß autotoxischer, infektiöser oder andersartiger Natur, der, vornehmlich auf dem Boden der schizothymen bzw. schizoiden Konstitution, die Erkrankung Schizophrenie bedinge. Wie dem auch sei: Auf alle Fälle kann nach den neueren Forschungen auf serologischem und pathologisch-anatomischem Gebiet die Möglichkeit, es handle sich bei den schizophrenen Erkrankungen um funktionelle, psychogen bedingte Leiden, kaum mehr aufrecht erhalten werden. Der pathogenetische Faktor im Sinne der Strukturanalyse muß irgendein organischer Vorgang sein, der allerdings nicht etwa in der Weise, wie wir es bei der progressiven Paralyse oder der senilen Demenz sehen, zu massiger Zerstörung der Gehirnsubstanz und dementsprechend groben Ausfallserscheinungen führt. Je nach der Akuität dieses Grundprozesses können ferner im Verlauf der Erkrankungen nach Berze die Prozeßschizo-

Digitized by Google

phrenien von den Defektschizophrenien unterschieden werden. Die ersteren sind charakterisiert durch die aktive Produktion von lebhaftesten klinischen Symptomen, die alle mehr oder weniger unmittelbar auf den aktiven und fortschreitenden somatischen Grundprozeß zurückgeführt werden müssen. Bei den Defektschizophrenen steht dagegen der Prozeß im wesentlichen still. Die Symptomatologie wird hauptsächlich durch die Ausfallserscheinungen und die sich darauf aufbauenden sekundären, reaktiven Momente gekennzeichnet.

Wie später noch auszuführen sein wird, gibt es eine Reihe schizophrener Manifestationen, die sog. Primärsymptome, die höchstwahrscheinlich in direktester Beziehung zum Grundprozeß stehen und ein Maß für seine Stärke und Aktivität bilden. Darüber hinaus finden sich aber noch sehr einschneidende Umwälzungen in der gesamten seelischen Dynamik, Vollzugsweisen, spezifisch schizophrene Haltungen und Erlebnisweisen, die ebenfalls, wenn auch mehr mittelbar, auf die Auswirkungen des pathogenetischen Prozesses zu beziehen sind. Da sie für die Prognose, noch mehr aber für alle therapeutischen Bemühungen von außerordentlicher Bedeutung sind, müssen sie kurz erörtert werden.

Von mancher Seite wird freilich gerade die Uneinfühlbarkeit, die Unmöglichkeit der Rückführung auf psychologisch verständliche Vorgänge als Kennzeichen der spezifisch schizophrenen Vorgänge bezeichnet. Ein derartiger grundsätzlicher Verzicht auf tieferes psychologisches Verständnis der schizophrenen Erscheinungs- und Erlebniswelt läßt sich jedoch weder aus dem Tatsachenmaterial hinlänglich rechtfertigen noch erweist er sich heuristisch irgendwie fruchtbar. Im Gegenteil wird durch eine solche Auffassung jede Möglichkeit einer therapeutischen Inangriffnahme der Schizophrenie von der psychischen Seite her vermauert. Bemüht man sich dagegen, wie dies hier vertreten werden soll, ohne allzu weitgehende Spekulationen und hypothetische Konstruktionen um eine psychologische Erfassung der schizophrenen Dynamik, so ergeben sich daraus sehr wertvolle Anhaltspunkte für ein psychotherapeutisches Vorgehen.

Eine der wichtigsten seelischen Grundstörungen der Schizophrenie besteht in der affektiven Abkehr von der Wirklichkeit (Bleuler), im sog. Realitätsverlust mit gleichzeitiger mehr oder weniger vollständiger Rückziehung der affektiven Beziehungen auf das eigene Ich des Kranken. Diese Abkehr von der Welt, die der Schizophrene meistens passiv erleidet, wird in den Anfangsstadien häufig auch subjektiv wahrgenommen; die Kranken klagen darüber, es sei, wie wenn sich zwischen sie und die Welt eine Glaswand hineinschiebe; die Wahrnehmung der Umwelt sei verändert, blasser, weniger plastisch; sie hätten das Gefühl, nicht mehr das gleiche Interesse für die sie umgebenden Dinge zu besitzen. Am ausgesprochensten tritt der Realitätsverlust in dem sog. „Weltuntergangserlebnis" in Erscheinung, das als Primärsymptom bei akuten Erkrankungen nicht selten gefunden wird. Die Kranken erleben dann halluzinatorisch, oft in grandiosen Visionen, das Zerbrechen und Untergehen der Welt. Äußerlich bildet die affektive Abkehr, besonders wenn sie in schweren Fällen sehr ausgesprochen ist, die Grundlage für die bekannte Kälte, Gleichgültigkeit und Gefühllosigkeit der Schizophrenen. Sie äußert sich allem gegenüber, was sich in der äußeren Welt begibt, ja Objekte, die früher mit besonders lebhaften Affekten besetzt waren, wie Beruf, nächste Angehörige usw., sind oft von diesen Gefühlsablehnungen besonders intensiv betroffen.

Als zweite Auswirkung des schizophrenen Grundprozesses findet sich nun

Digitized by Google

etwas, wovon in den früheren Ausführungen bereits die Rede war, das hier aber näher präzisiert werden muß; dieses Phänomen kann insofern spezifisch genannt werden, als wir es in der übrigen Psychopathologie, sei es bei Neurosen oder Psychosen, kaum mehr antreffen werden: Es handelt sich um eine Aufdeckung, eine Demaskierung des Unbewußten, so daß nun Regungen und Triebe offen daliegen und zur Entladung kommen, die beim Normalen tief verdrängt sind. Die psychoanalytische Auffassung stellt sich diesen Vorgang so vor, daß durch den schizophrenen Prozeß ein Abbau der Persönlichkeit stattfindet, der zu einem Zurückgehen, zu einer „Regression" auf infantile, ja sogar phylogenetisch ältere Organisationsstufen führt. Dabei wird es sich vor allem um den Abbau jener normalen seelischen Instanzen handeln müssen, von denen die onto- und phylogenetisch älteren Schichten normalerweise gebändigt und in der Verdrängung gehalten werden. Oft kommen dann diesen Schichten zugehörige Regungen und Triebe gänzlich unverhüllt zum Vorschein — so z. B. wenn der Schizophrene wie ein Säugling seinen eigenen Kot ißt —; da der Abbau der verdrängenden Instanzen zumeist nicht ein gleichmäßiger und vollständiger ist, bleibt aber häufiger eine gewisse Einkleidung und Maskierung bestehen. Es kommt zu ähnlichen Entstellungen und Symbolisierungen des latenten Inhaltes wie beim normalen Traum, und damit gewinnt die oft betonte Analogie zwischen dem traumhaften und dem schizophrenen Erleben eine tiefere Bedeutung. Ähnlich wie der Träumende, vor allem aber wie das kleine Kind, zeigt der Schizophrene ferner häufig eine Unsicherheit in der Scheidung von Innen und Außen, d. h. der Scheidung von Ich und Außenwelt. Der Kranke vermag nicht mehr zu unterscheiden, was zu ihm selbst und was zur äußeren Realität gehört: Er verlegt, projiziert eigene seelische Vorgänge nach außen und fühlt andererseits fremde Dinge in sich eindringen; er weiß nicht mehr recht, ob seine Gedanken aus ihm selbst entspringen oder ob sie von außen in ihn hineinverlegt worden sind; und schließlich besteht die nämliche Unsicherheit bezüglich der objektiven sinnlichen Wahrnehmung und den eigenen Vorstellungen und Erinnerungsbildern. Aus dieser Verwischung der „Ichgrenzen" läßt sich dann auch bis zu einem gewissen Grade die Entstehung der Halluzinationen und eines Teils der Wahnideen bei Schizophrenen verständlich ableiten. Eines muß nun aber noch besonders hervorgehoben werden, weil es für die Theorie unserer therapeutischen Bemühungen eine gewisse Bedeutung besitzt: Alle die geschilderten Erscheinungen, wie man sie auch im einzelnen deuten mag, weisen jedenfalls darauf hin, daß der schizophrene Prozeß ganz besonders tiefe, vitale, für die „Existenz" bedeutsame Schichten der Persönlichkeit berührt und bloßlegt, mehr als irgendeine andere psychotische Grundstörung. Daraus erklärt sich die ungeheure Bedrohung, die der Schizophrene beim Hereinbrechen der Krankheit empfindet, und die Scheu, die er während einer Remission oder Heilung zeigt, sich mit den durchgemachten krankhaften Erlebnissen zu beschäftigen. Wir verstehen deshalb, warum Schilder die Schizophrenie eine „ichnahe" Psychose genannt hat im Gegensatz zu den „ichfernen" Erkrankungen, wie etwa dem manisch-depressiven Irresein, der progressiven Paralyse, der Amentia u. a. m.

Neben diesen Auswirkungen des Grundprozesses auf die seelische Schichtung und Dynamik spielen nun aber bei jeder Form und in jedem Stadium der schizophrenen Erkrankungen die sekundären, pathoplastischen Faktoren eine sehr erhebliche Rolle, eine größere jedenfalls als bei irgendeiner anderen Psychose.

Digitized by Google

Oft sind sie so ausgeprägt, daß sie das klinische Bild völlig beherrschen und für die Prognose und die Therapie beinahe ebensosehr ins Gewicht fallen wie die Grundsymptome selbst.

Ein Großteil dieser sekundär bedingten Erscheinungen zeigt den gleichen psychogenetischen Aufbau wie ein neurotisches Symptom, und zwar findet sich dieser Typus besonders bei initialen Fällen. Andere stellen wiederum mehr Abwehrmechanismen dar gegen die endopsychische Wahrnehmung der Psychose, oder sie sind Reaktivbildungen auf bestimmte Verhaltungsweisen der Umgebung, auf eine Anstaltsinternierung u. a. m. Bei einer letzten Gruppe endlich, die vor allem den Überbau der Defektschizophrenien bildet, handelt es sich um eine Reihe von absonderlichen und bizarren Manieren, Stereotypien, Haltungen usw., die aus der akuten Phase der Krankheit stammen, nun aber mit dem stationären oder gar zurückgebildeten Grundprozeß nichts mehr zu tun haben, sondern einfach eingeschliffen, evtl. psychogen fixiert worden sind und mitgeschleppt werden. Gerade bei dieser letzten Gruppe handelt es sich um Symptome, die oft im Krankheitsbild gänzlich überwiegen und ihm den besonders schweren und trostlosen äußeren Aspekt verleihen. Als pathoplastisch sind schließlich noch alle jene Erscheinungen anzusprechen, die einer heteronomen Konstitution angehören, vor allem also alle manisch-depressiven Einschläge im schizophrenen Krankheitsbild.

Diese wenigen grundsätzlichen Ausführungen zur Strukturanalyse und Psychologie der Schizophrenie stellen selbstverständlich nur kleine Ausschnitte aus dem ganzen Problemkreis dar. Sie mögen aber genügen, um wenigstens die Richtlinien der Prognose und Therapie daran zu entwickeln.

Die Tatsache allein, daß einer Besprechung der Prognose der schizophrenen Erkrankungen ein ganzer Abschnitt gewidmet werden kann, bedeutet nun freilich eine Abkehr von Anschauungen, wie sie in der Schizophrenielehre bis vor kurzem herrschend waren.

Nach der ursprünglichen Auffassung Kraepelins war mit der Diagnose einer Schizophrenie bzw. einer „Dementia praecox" oder „Jugendverblödung" bereits auch schon der sehr ungünstige Verlauf der Erkrankung festgelegt, die man zeitweilig sogar als den Prototyp der unheilbaren Geisteskrankheit mit unvermeidbarem Ausgang in Verblödung betrachtete.

Heute kann jedoch das Dogma von der Unheilbarkeit der Schizophrenie wohl endgültig als gebrochen betrachtet werden. Die zunehmende Erfahrung lehrt, daß neben dem rapiden, endgültigen Persönlichkeitszerfall, den sog. schizophrenen Katastrophen, ein viel größeres Kontingent von andersartigen, spontan milderen Verlaufsformen besteht bis zu weitgehenden und langdauernden Remissionen, ja sogar sozialen Heilungen. Immer mehr zeigt sich ferner, daß viele, wenn nicht sogar alle Schizophrenien zu einem gewissen Zeitpunkt und in einem gewissen Ausmaße therapeutisch angreifbar sind. Die Voraussage des spontanen Verlaufes und der therapeutischen Möglichkeiten steht freilich durchaus noch in den Anfängen, gehört zu den schwierigsten Kapiteln der psychiatrischen Tätigkeit und verlangt ein außergewöhnlich hohes Maß von Erfahrung und geschulter Intuition. Sie kann heute mit Erfolg wohl nur von der strukturanalytischen Betrachtungsweise ausgehen, wie sie soeben kurz skizziert wurde.

Als erste Annäherung an das Problem der Prognosestellung läßt sich folgendes sagen: An sich bewegt sich der pathogenetische Faktor der Schizophrenie, der

Digitized by Google

schizophrene Prozeß also, durchaus in der Richtung auf eine endgültige Zerstörung der Persönlichkeit. Seine Intensität braucht aber keineswegs der Schwere des klinischen Krankheitsbildes parallel zu gehen. So wird er etwa zu Defekten führen, die praktisch für das soziale Verhalten des Betroffenen überhaupt nicht oder nur in geringem Maße in Betracht fallen. Hat der Grundprozeß von Anfang an eine derartig geringe Ausprägung oder schwächt er sich im Verlaufe der Erkrankung ab, ohne daß eine Überlagerung mit reaktiven, psychogenen Momenten vorhanden ist, so werden wir einen relativ milden Verlauf der Krankheit mit der Möglichkeit einer spontanen sozialen Heilung erwarten dürfen. Die Prognose stellt sich aber ebenfalls nicht ungünstig, wenn ein sehr bedrohliches äußeres Bild sich aus geringfügigen Prozeßsymptomen und einem sehr massigen Überbau pathoplastischer Elemente zusammensetzt. Hier besteht immer noch die Möglichkeit einer spontanen Korrektur der reaktiv-psychogenen Symptome, vor allem aber die Möglichkeit ihrer therapeutischen Beseitigung. Ein ungünstiger Verlauf wird dagegen zu erwarten sein, wenn der spezifische Prozeß von vornherein sehr intensiv auftritt und eine deutlich progrediente Tendenz aufweist. In solchen Fällen sind lediglich Stillstände auf einer mehr oder weniger ausgeprägten Defektstufe zu erwarten, insbesondere, da unsere therapeutischen Möglichkeiten dem Grundprozeß gegenüber noch recht geringe sind.

Aus dieser schematischen Zusammenstellung ergibt sich, daß es sich im Einzelfall offenbar in erster Linie darum handelt, aus dem bestehenden Krankheitsbild herauszulesen, was daran prozeßhaft ist, wie die Intensität und die Verlaufsrichtung des Prozesses zu bewerten ist, und wie stark andererseits akzessorische Phänomene vorhanden sind und welche prognostische Wertigkeit sie haben. Ich habe bereits auf die Erfahrung als unerläßliche Vorbedingung für eine solche prognostische Analyse hingewiesen. Immerhin lassen sich etwa folgende Richtlinien aufzeigen:

Primäre Prozeßsymptome zeichnen sich nach Bleuler dadurch aus, daß sie bei Besonnenheit, bei Klarheit des Bewußtseins auftreten. Es handelt sich der Konstanz und Wichtigkeit nach geordnet etwa um folgende Erscheinungen: Subjektive und objektive Zeichen der Ratlosigkeit, der Unsicherheit, des Gefühls eines innerlich Bedrohtseins durch eine unheimliche Macht. Direkte Auswirkungen des pathogenetischen Faktors scheinen ferner die Zerfahrenheit des Denkens und Sprechens, der „Gedankenentzug", das Gefühl der Willensbeeinflussung und ähnliche Symptome zu sein; in die nämliche Kategorie gehören schließlich die elementaren, ungestalteten Halluzinationen, Akoasmen, Farbensehen, diffuse, unbestimmte Körpersensationen, ferner eine ganze Reihe von körperlichen Symptomen, Akrocyanose, Schweißausbrüche, Fieber, iterative Erscheinungen u. a. m. Je lebhafter diese Erscheinungen ausgeprägt sind, um so intensiver ist im allgemeinen der Prozeß. Nicht zu den Auswirkungen des schizophrenen Prozesses gehören dagegen zumeist schwere motorische Erregungen, maniforme und depressive Zustände, Verworrenheit, ekstatische Traumzustände, Erscheinungen, die oft gerade die Heftigkeit des klinischen Bildes bedingen und zu den wiederholt erwähnten prognostischen Täuschungen Anlaß geben: Sie sind sehr häufig durch manisch-depressive Einschläge in der Konstitution oder sekundär, psychogen bedingt und haben deshalb eine ganz andere, zumeist günstigere Prognose.

Mit der Feststellung von Prozeßsymptomen in erheblicherem Ausmaße ist

Digitized by Google

bereits die Berechtigung gegeben, die Prognose sehr vorsichtig und zurückhaltend zu stellen. Der endgültige Verlauf ist damit aber noch keineswegs festgelegt; er kann vielmehr noch eine ganze Reihe von verschiedenen Wegen einschlagen. So besteht einmal die Möglichkeit der schizophrenen Katastrophe (Mauz), bei der innerhalb weniger Jahre ein unaufhaltsamer, kontinuierlich fortschreitender, vollständiger Zerfall eintritt. Solche Fälle sind jedoch relativ selten, sie machen kaum 15% aller Schizophrenien aus. Viel häufiger finden sich schubweise Verläufe, wobei zwischen den einzelnen Schüben mehr oder weniger gute Remissionen eintreten. Früher oder später, oft schon nach der ersten Attacke, kann dann die Entwicklung des Prozesses zum endgültigen Stillstand kommen; oder aber es tritt nach einer Reihe von Schüben mit dazwischen liegenden Remissionen doch noch eine kontinuierliche Progredienz auf mit schließlichem Ausgang in Persönlichkeitszerfall. Ob nun, immer unter der Voraussetzung sicher festgestellter primärer Prozeßsymptome, die eine oder andere dieser verschiedenen Möglichkeiten zu erwarten ist, hängt offenbar von der Verlaufstendenz des Grundprozesses ab.

Wir können diese Verlaufstendenz nach Mauz heute schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus folgenden Daten erschließen:

1. Für das Zustandekommen der schizophrenen Katastrophe spielen Konstitutionstypus, präpsychotische Wesensart und Lebensalter zur Zeit der Erkrankung eine wesentliche Rolle. Obwohl, wie bereits angedeutet wurde, die Beziehungen der Schizophrenie zum asthenisch-leptosomen Körperbau und zum schizothymen Charakter noch keineswegs so sichergestellt sind wie die entsprechenden Korrelationen des manisch-depressiven Irreseins, so hat doch die Erfahrung gelehrt, daß der deletäre Verlauf der schizophrenen Katastrophe niemals bei Pyknikern und nie bei extravertierter, lebensnaher, syntoner Wesensart auftritt. Sie scheint im Gegenteil an folgende Bedingungen gebunden zu sein:

a) Ausgesprochen asthenisch-leptosomer Habitus.

b) Schizothym präpsychotischer Charakter, speziell in der Unterform des introvertierten, stark autistischen, weltabgewandten Menschen mit stark kontrastierenden Lebenseinstellungen. Das letztere will besagen, daß eine Diskrepanz besteht zwischen einer passiven, empfindlichen, leicht reizbaren und verletzlichen Natur und aktiven, sthenischen Wesenselementen, die zu plötzlichen Affektreaktionen, zu Betätigung eines krankhaften, übersteigerten Ehrgeizes u. ä. führen.

c) Erkrankung zwischen dem 16. und dem 25. Lebensjahr mit einem Maximum, d. h. einer besonderen Gefährdung zwischen dem 19. und dem 21. Jahr.

Es läßt sich daraus der praktisch wichtige Schluß ziehen, daß bei Fehlen dieser drei Bedingungen auch dann ein rasch progredienter Verlauf im Sinne einer schizophrenen Katastrophe ausgeschlossen werden kann, wenn sichere Prozeßsymptome in erheblichem Ausmaße vorliegen.

2. Auch für die verschiedenen Möglichkeiten eines schubweisen Verlaufes spielen wiederum konstitutionelle Momente eine erhebliche Rolle. Es hat sich gezeigt, daß alle körperbaulich asthenischen Elemente die Prognose ebenso verschlechtern wie deutlich schizoide Züge in der präpsychotischen Wesensart. Umgekehrt ist bei allen Fällen mit pyknischem Habitus oder deutlicheren pyknischen

Digitized by Google

Einschlägen, sowie bei solchen mit präpsychotisch extravertiertem, harmonischem, der Wirklichkeit zugewandtem Charakter eine sehr viel größere Rückbildungsfähigkeit zu erwarten.

Abgesehen von den körperbaulichen und charakterologischen Verhältnissen gibt es jedoch noch andere Anhaltspunkte für den endgültigen Verlauf, bzw. die Verlaufstendenz des Prozesses: Eine alte Erfahrung lehrt, daß die Aussichten um so günstiger sind, je akuter und schwerer der erste Schub verläuft, also namentlich bei akuten Katatonien und amentiellen Formen. Schleichender Beginn des ersten Schubes, hebephrene, paranoide und spätkatatone Bilder dagegen verschlechtern die Aussichten erheblich.

Neuere statistische Untersuchungen haben schließlich gezeigt (Mauz), daß ein endgültiger Zerfall der Persönlichkeit, und zwar nicht nur bei den schizophrenen Katastrophen, sondern auch beim schubweisen Verlauf, in 98% der Fälle spätestens 3—4 Jahre nach Ausbruch der Erkrankung eintritt. Eine weitere, ebenfalls empirisch gefundene Regel besagt, daß der dritte schizophrene Schub gleichsam den kritischen Zeitpunkt darstellt, in dem sich das Schicksal des Kranken entscheidet: Entweder tritt im Anschluß daran die unaufhaltsame Progredienz ein oder dann ist ein solcher Ausgang für später nicht mehr zu befürchten. Es ergibt sich also aus diesen beiden Feststellungen die Forderung, auch bei schubweisem Verlauf innerhalb der ersten Erkrankungsjahre, bzw. bis zum Abschluß des dritten Schubes, die Prognose selbst dann noch offen zu lassen, wenn andere Momente (Konstitution, präpsychotischer Charakter, Akuität des Krankheitsbildes) in günstigem Sinne sprechen. Hat der Kranke aber einmal die Gefährdungsperiode überstanden, so kann mit sehr großer Wahrscheinlichkeit ein späterer, tieferer geistiger Zerfall ausgeschlossen werden.

Haben die bisherigen prognostischen Erwägungen lediglich die Verlaufsmöglichkeiten des pathogenetischen Grundprozesses im Auge gehabt, so ist nun noch die Bedeutung der pathoplastischen, sekundären Erscheinungen zu erörtern. Wiederholt wurde schon betont, daß diese für die Ausgestaltung des schizophrenen Krankheitsbildes eine sehr große Rolle spielen können. Dies gilt naturgemäß auch für die Prognose.

Alle manisch-depressiven Elemente, namentlich gehobene Stimmungsphasen, Neigung zu Ideenflucht und Klangassoziationen sind prognostisch jedenfalls günstiger zu bewerten als die schizophrenen Grundsymptome; sie sind im allgemeinen von beschränkter Dauer und es ist lediglich mit ihrem späteren Wiederauftreten zu rechnen, entsprechend der Tendenz des manisch-depressiven Formenkreises zur Periodizität.

Die psychogen-reaktiven Symptome dagegen sind so zahlreich und mannigfaltig, daß sie unmöglich vollständig aufgezählt werden können. Es handelt sich um eine Reihe von hypochondrischen, zwangsneurotischen und hysterischen Mechanismen, die z. T. eine sekundäre Verarbeitung der primären Prozeßsymptome, etwa der Parästhesien, der Organmißempfindungen bilden, z. T. aber, wie etwa große hysterische Anfälle, ganz unabhängig vom organisch-pathologischen Unterbau verlaufen können. Auch die schizophrene autistische Abkapselung besitzt oft wesentliche psychogene, aus Situation und Erlebnissen herleitbare Anteile, desgleichen ein Teil der plastisch ausgestalteten Halluzinationen und der Wahnideen Paranoider. Ebenso sind eine Reihe von asozialen Verhaltensweisen, Querulieren, Unsauberkeit, Aggressionen, Trotzhandlungen usw.

Digitized by Google

als Reaktionen auf Einflüsse der Umgebung aufzufassen, in einem ungünstigen Anstaltsmilieu evtl. auch als Folge psychischer Infektion durch andere Kranke. Schließlich ist noch der Fixierung ursprünglich prozeßhafter Erscheinungen nach Ablauf des Prozeßschubes zu gedenken: Katatone Haltungen, Stereotypien, Halluzinationen, dissoziiertes Sprechen können aus psychischen Motiven festgehalten werden, nachdem das Abflauen oder Aufhören des spezifischen Prozesses ihnen schon längst keine Existenzberechtigung mehr gewährt.

Alle diese psychogen-reaktiven Symptome haben nun an sich ebenfalls eine gute Prognose. Einmal deshalb, weil sie häufig mit dem Verschwinden des auslösenden äußeren Anlasses von selber vom Schauplatz abtreten; dann aber auch deshalb, weil sie alle prinzipiell, wenn auch im Einzelfall in geringerem oder größerem Ausmaße, therapeutisch erfaßbar sind.

Ihre Bedeutung für die Beurteilung eines Einzelfalles liegt damit auf der Hand: Je mehr im klinischen Gesamtbild psychogene Faktoren den Auswirkungen des schizophrenen Grundprozesses gegenüber überwiegen, um so besser ist die Gesamtprognose.

Zusammenfassend lassen sich unsere heutigen Kenntnisse in der Voraussage bei Schizophrenie etwa in folgenden schematischen Sätzen zusammenfassen:

1. Ungünstig ist die Prognose bei affinem (asthenisch-leptosomem) Körperbau, präpsychotisch schizoider Wesensart und jugendlichem Beginn der Erkrankung, wenn bei Fehlen oder starkem Zurücktreten psychogen-reaktiver Momente die pathogenetischen Grundsymptome sehr ausgeprägt sind.
2. Alle pyknischen und syntonen Konstitutionsanteile verbessern die Prognose, ebenso, und zwar in noch höherem Ausmaße, das Überwiegen der psychogen-reaktiven Symptome über die direkten Auswirkungen des Grundprozesses.
3. Hebephrener, schleichend-paranoider und spätkatatoner Beginn der Erkrankung sind ungünstiger zu bewerten als die akut katatonen und amentiellen Formen.
4. Ein Überstehen der Gefährdungsperiode von 3—4 Jahren nach Beginn der Erkrankung sowie des kritischen dritten Schubes läßt im allgemeinen einen späteren Ausgang in völligen Zerfall und in endgültige Verblödung ausschließen.

Zum Abschluß dieses Kapitels soll nun noch die Frage der Verhütung schizophrener Erkrankungen kurz berührt werden. Nachdem wiederholt auf die Bedeutung der Vererbung und Konstitution hingewiesen wurde, bedarf es keiner weiteren Ausführungen, daß hier eugenische Maßnahmen im Vordergrunde stehen müssen. Allerdings liegen für die erbbiologische Forschung gerade in der Schizophrenie besonders große Schwierigkeiten vor, so daß manche Frage noch keineswegs soweit geklärt ist, wie es zu wünschen wäre. Diese Schwierigkeiten werden einmal bedingt durch die fragliche Einheit des schizophrenen Krankheitsbegriffes: Wir können uns ganz gut vorstellen — und diese Ansicht wird recht häufig vertreten — daß nur ein Teil der von uns heute als Schizophrenie bezeichneten Fälle, vielleicht eine begrenzte Kerngruppe, etwas mit hereditären Faktoren zu tun hat, die andern aber nicht. Solche erblich bedingte oder mitbedingte Fälle an ihrem klinischen Bilde zu erkennen und abzutrennen

Digitized by Google

vermögen wir heute aber noch keineswegs. Eine andere Schwierigkeit besteht in der Erfassung der dem schizophrenen Erbkreis zugehörigen, nicht psychotischen, aber sonst irgendwie psychisch anormalen Persönlichkeiten, in denen wir die latenten Träger des Krankheitskeimes erwarten dürfen. Wohl decken sie sich wahrscheinlich weitgehend mit dem schizothymen und schizoiden Konstitutionstypus Kretschmers. In den großen statistischen Massenuntersuchungen aber, die für die moderne Erblichkeitsforschung nicht zu entbehren sind und größtenteils auf Auskünfte und die Ausfüllung von Fragebogen durch Drittpersonen abstellen müssen, ist ihre sichere Erkennung und Zuordnung ein schwieriges, ja scheinbar beinahe unlösbares Problem.

Trotz diesen Einschränkungen hat uns aber die empirische Erbprognostik gerade für die Schizophrenie zahlenmäßige Anhaltspunkte geliefert, die praktisch durchaus verwertbar sind. Wir wissen heute, daß die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Durchschnittsbevölkerung an Schizophrenie — allerdings mit regionalen Unterschieden — ca. 0,85% beträgt; sie ist demnach ungefähr 3mal größer als die durchschnittliche Erkrankungswahrscheinlichkeit an manisch-depressivem Irresein, der zweiten großen Erbpsychose, ein Befund, der gut mit der sehr viel größeren Seltenheit dieser Erkrankung übereinstimmt. Im weiteren beträgt die Erkrankungswahrscheinlichkeit (E.W.) für die Kinder eines Elternpaares, bei dem der eine Gatte schizophren ist, ca. 8,76%. Sind beide Eltern schizophren, ein allerdings seltener Fall, so steigt die E.W. auf 40—50%. Bei Geschwistern eines Schizophrenen ist die E.W. noch 4—5%, für die Enkel sinkt sie auf 1,8%, für Neffen und Nichten auf 1,4—1,6%. Mit 1,4% hält sich auch die E.W. von Vettern und Basen eines Schizophrenen auf ungefähr gleicher Höhe, während sie bei Großneffen und Großnichten mit ca. 0,8% auf den Stand der Durchschnittsbevölkerung herabsinkt.

Es wird ohne weiteres einleuchten, daß diese Zahlen noch keine sichere Voraussage der Erkrankung in einem bestimmten Falle gestatten. Wohl aber werfen sie ein sehr klares Licht auf die Gefährdung der verschiedenen Verwandtschaftsgrade und lassen bestimmte Schlußfolgerungen prophylaktischer, insbesondere eugenischer Natur, zu. So scheiden z. B. Großneffen und Großnichten eines Schizophrenen für irgendwelche Maßnahmen ohne weiteres aus. Ihre Gefährdung durch die erbliche Belastung ist praktisch gleich Null, d. h. sie haben nicht mit einer größeren Erkrankungswahrscheinlichkeit zu rechnen als jedermann. Ebenso ist die Gefährdung bei Neffen und Nichten, Basen und Vettern noch relativ sehr klein, während sie für die Enkel immerhin schon annähernd doppelt so groß ist wie für die Durchschnittsbevölkerung. Doch reichen auch diese Gruppen noch kaum in den Bereich prophylaktischer Fürsorge hinein; man wird z. B., sofern wenigstens ein starker Wunsch nach Nachkommenschaft vorhanden ist, die Verantwortung nicht auf sich nehmen können, jemandem allein aus dem Umstand, daß einer der Großeltern schizophren war, von der Fortpflanzung abzuraten oder sie ihm gar zu verbieten. Anders steht es dagegen bei den Geschwistern eines Schizophrenen. Hier ist die Erkrankungswahrscheinlichkeit bereits 5—6mal so groß wie für die Durchschnittsbevölkerung; dazu kommt als weiterer ungünstiger Faktor der Umstand, daß die Schizophrenie nach den bisherigen Forschungsergebnissen höchstwahrscheinlich dem rezessiven Erbgang folgt. Damit ist aber die Möglichkeit einer Weiterschleppung der Krankheitsanlage auch durch nicht psychotische Glieder eines schizophrenen Stammbaumes ge-

Digitized by Google

geben. Ferner wird eine Manifestation der Krankheit bei den Nachkommen vor allem dann zu erwarten sein, wenn eine konvergierende Belastung eintritt, d. h. wenn beide Ehepartner latente Krankheitsträger sind. Wir werden also in der Eheberatung bei Geschwistern von Schizophrenen bereits sehr vorsichtig und zurückhaltend sein müssen, und zwar in erhöhtem Maße dann, wenn es sich um eine auch äußerlich nicht ganz gesunde, nervöse, verschrobene, autistische, verschlossene, d. h. irgendwie in der Richtung des Schizoids nicht ganz normale Persönlichkeit handelt, in der wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen latenten Krankheitsträger vermuten müssen. In einem solchen Falle werden wir den Ratsuchenden nicht nur über die möglichen Folgen für die Nachkommenschaft aufklären (wird er selber später nicht noch manifest krank, so wird es sich um die E.W. der Neffen und Nichten handeln), sondern auch darüber, daß er selber noch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der eigenen Erkrankung zu rechnen hat, sofern er wenigstens das Gefährdungsalter für Schizophrenie (die Erbforschung nimmt dafür das 28.—30. Lebensjahr an) nicht bereits hinter sich hat. Wir werden ferner zum mindesten verlangen, daß er sich mit einem Partner aus einer völlig gesunden Familie verbindet. Ist aber letzteres nicht der Fall, enthält der Stammbaum des zukünftigen Ehegatten ebenfalls eine schizophrene Belastung und zeigt er selber abnorme seelische Züge, so werden wir von einer Heirat, auf alle Fälle aber von einer Fortpflanzung, dringend abraten.

Für den manifest Schizophrenen, auch wenn er remittiert oder sozial geheilt ist, gilt das in allen Kulturstaaten bestehende absolute Eheverbot sicherlich zu Recht. Nicht nur beträgt die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder rund ein Zehntel und ist damit mehr als 10mal größer als für die Kinder der Durchschnittsbevölkerung; nach den Aufstellungen Rüdins finden sich darüber hinaus unter den Kindern von Schizophrenen noch 34—42% abnorme Sonderlinge, während die Gefährdung der Durchschnittsbevölkerung mit Psychopathen nur 1,7% beträgt. Man wird also sagen können, daß ungefähr die Hälfte der Kinder von Schizophrenen psychisch krank oder wenigstens auffällig sein werden.

Diesen Feststellungen gegenüber hört man häufig verschiedene Einwände. Der eine bezieht sich auf die bereits erwähnten und vorläufig unlösbaren Zweifel, ob wirklich jede Schizophrenie eine erbliche Anlage zur Voraussetzung hat, ob es nicht vielmehr eine vielleicht gar nicht kleine Anzahl von rein exogenen Schizophrenien gibt, die ohne Mitwirkung eines hereditären Faktors entstehen und deshalb keine erbliche Gefährdung der Nachkommenschaft bedeuten. Andererseits wird darauf hingewiesen, daß die von der Erbprognostik aufgestellten Prozentzahlen für die E.W. nichts über die wirkliche Verteilung der Erkrankung unter der Nachkommenschaft besagen, sondern lediglich einen Wahrscheinlichkeitswert besitzen; daß z. B. mit anderen Worten ein Schizophrener, wenn es das Glück will, ohne weiteres 6 völlig gesunde Kinder auf die Welt stellen kann, während dann allerdings bei einem andern mit nur zwei Nachkommen beide psychotisch sein können. Beide Erwägungen sind sicher richtig, und ich bin auch der Meinung, daß sie für die Frage einer Zwangssterilisierung erheblich ins Gewicht fallen. Beim Eheverbot haben wir es dagegen mit einer durchaus andern Sachlage zu tun, indem hier nicht nur die Gefährdung der Nachkommenschaft, sondern wohl ebensosehr die Gefährdung der Ehe bzw. des Wohls des gesunden Partners ausschlaggebend ist. Wer das oft grauenhafte Elend schizophrener Ehen aus eigener Anschauung kennt und wer weiß, wie schlimm sich die Milieu-

Digitized by Google

und Erziehungsbedingungen der Kinder einer solchen Verbindung auch dann gestalten, wenn bei ihnen eine Manifestation der hereditären Anlage nicht eintritt, der wird die soziale Begründung des Eheverbotes an sich schon für völlig zureichend erachten.

Mayer-Gross hat kürzlich im Bumkeschen Handbuch der Psychiatrie die Auffassung vertreten, eugenische Maßnahmen seien die einzige Möglichkeit einer Prophylaxe der Schizophrenie. Er sagt kategorisch: „Eine individuelle Prophylaxe der Schizophrenie, die nicht eugenisch orientiert ist, gibt es nicht." Ich kann diese skeptische Einstellung nicht teilen. Gerade für die Schizophrenie gilt in hohem Maße das, was in der Einleitung über die Bedeutung disponierender, provozierender und pathoplastischer Faktoren für Ausbruch, Ausgestaltung und Verlauf der Krankheit gesagt wurde. Obgleich eine psychische Entstehung schizophrener Erkrankungen nicht anzunehmen ist, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß der erste Schub auffallend häufig im Anschluß an einschneidende seelische Erlebnisse, insbesondere der erotischen Sphäre, eintritt und daß mindestens der pathoplastische Überbau der Grundstörung sehr oft rein neurotischen Mechanismen folgt, also weitgehend durch exogene Einflüsse, wie Erziehung, Milieu, Berufsschwierigkeiten aller Art, mitbedingt ist. Es handelt sich also um eine Reihe von Faktoren, die durchaus nicht schicksalsmäßig festgelegt sind, sondern sehr wohl von außen prophylaktisch beeinflußt werden können.

Richtig ist freilich, daß sich dafür keine allgemein gültigen Leitlinien aufstellen lassen. Die hier zu treffenden vorbeugenden Maßnahmen umfassen so ziemlich alles, was überhaupt in den Rahmen der psychischen Hygiene fällt. Ihre Auswahl wird sich im Einzelfall immer nur auf Grund eines genauen Studiums der individuellen Art des Gefährdeten und seiner gesamten Umweltsbedingungen treffen lassen. Es ist unmöglich, allgemein verbindlich zu sagen, welches Milieu, welcher Beruf beispielsweise für den schizophren Gefährdeten besonders zuträglich, bzw. gefährlich ist. Beim einen wird ein manueller Beruf ein gutes Gegengewicht gegen autistisch-nörglerische Tendenzen des sich Einspinnens bilden; bei einem hypersensibel-ästhetischen Schizoiden dagegen kann die Nötigung zur Handarbeit nicht nur Trotz und Negativismus erzeugen, sondern ihn direkt in die schizophrene Traumwelt hineintreiben. So werden sich sämtliche prophylaktischen Maßnahmen immer zuerst an den Untersuchungsergebnissen orientieren müssen. Erst nachher wird sich dann die Frage beantworten lassen, ob ein Milieuwechsel, ein Berufswechsel, eine bestimmte Berufswahl, eine direkte seelische Behandlung usw., zu empfehlen sind. Trotz dieser Schwierigkeiten unterliegt es jedoch keinem Zweifel, daß durch sorgfältige Überwachung und rechtzeitiges Eingreifen bei Kindern und Jugendlichen, die infolge erblicher Belastung bedroht oder bereits in der Richtung des Schizoids psychisch auffällig sind, ganz erhebliche vorbeugende Arbeit geleistet werden kann.

2. Therapie

Die organisch-prozeßhafte Genese bedingt, daß in der Therapie der Schizophrenie die körperlichen Behandlungsmethoden eigentlich an erster Stelle stehen sollten. Von ihnen allein dürfte eine kausale oder wenigstens spezifische Wirkung erwartet werden. Dieser Einsicht steht jedoch unsere völlige Unkenntnis über die Natur des schizophrenen Grundprozesses als vorläufig

Digitized by Google

schwer überwindliches Hindernis im Wege. Gerade auf dem Gebiet der somatischen Schizophreniebehandlung treffen die im allgemeinen Teil ausgeführten Erwägungen über die Unsicherheit und die geringen Erfolgsaussichten des theoretisch nicht fundierten, d. h. blinden empirischen Tastens in besonders hohem Maße zu. Eine besondere Erschwerung für die Beurteilung des Erfolges solcher Versuche bildet zudem noch die bereits erwähnte Remissionsneigung zahlreicher schizophrener Verläufe — rechnet man doch nach neueren Zusammenstellungen mit 15—20% Spontanremissionen. Sie bilden für unkritische Untersucher eine unerschöpfliche Quelle der Selbsttäuschungen, dem eingefleischten Skeptiker dagegen liefern sie den Anlaß, von vornherein jedem neu gemeldeten Erfolg mit größtem Mißtrauen gegenüberzutreten und ihn unbesehen mit diesem billigen Argument zu diskreditieren. Dies gilt insbesondere für die Tatsache, daß mit den verschiedensten körperlichen Behandlungsmethoden am ehesten noch in den Frühstadien der schizophrenen Erkrankung positive Resultate erzielt werden. Gewiß lassen sich derartige Erfolge damit anzweifeln, daß gerade frische Fälle auch besonders oft spontane Besserungen oder Heilungen aufweisen. Andererseits muß aber doch darauf hingewiesen werden, daß ein organischer Prozeß sicher im akuten Stadium an und für sich einem therapeutischen Einfluß leichter zugänglich ist als im chronischen und daß ferner a priori jede Therapie erfolgreicher sein muß, wenn sie es mit einem aktiven, lebendigen Krankheitsgeschehen zu tun hat, als wenn es sich um einen stillstehenden, toten Defektzustand handelt. Trotz der Unsumme von scheinbar vergeblich geleisteter Arbeit, trotz dem Mißverhältnis zwischen der Zahl der Publikationen und den erzielten Erfolgen darf sich die Forschung deshalb nicht durch Übervorsicht und Resignation einengen und lähmen lassen, sondern sie muß mit ihren Versuchen fortfahren, „um das Chaos, in dem sich dieser Zweig der psychiatrischen Therapie gegenwärtig befindet, zu ordnen" (Wagner-Jauregg). Für den Praktiker allerdings hat sich vorläufig nur wenig herauskristallisiert, was für die somatische Schizophreniethérapie einigermaßen den Eindruck einer spezifischen Wirkungsweise erweckt; es kann deshalb im wesentlichen auf die Ausführungen des allgemeinen Teils über körperliche Behandlungsmethoden verwiesen werden.

Am ehesten scheint noch die Reizkörperbehandlung auch strenger Kritik standzuhalten. Sie wird zudem durch die sehr alte Erfahrung gestützt, daß interkurrente Infektionskrankheiten (besonders Typhus, Erysipel, tuberkulöse Schübe) recht häufig kürzer oder länger dauernde Besserungen der Schizophrenie im Gefolge haben. Allerdings scheint sich die Wagner-Jaureggsche Regel von der therapeutischen Prävalenz der eigentlichen Infektionstherapie gerade hier nicht zu bewähren: Jedenfalls hat bisher die Behandlung mit (luesfreien) Malariastämmen eher weniger gute Resultate ergeben als andere Reizmittel. Möglicherweise wird es sich eben doch darum handeln müssen, im Sinne der Kauderschen Auffassung Reizkörpergruppen zu finden, die spezifisch auf den schizophrenen Prozeß abgestimmt sind. So steht seit kurzem die Schwefeltherapie im Vordergrund (Sulfosin, Schwefelöl, Anästhesulf usw.). Nicht als Methode der Wahl, sondern als Beispiel des praktischen Vorgehens seien hier die Versuche von Langelüddecke angeführt: Die Kur beginnt mit einer intramuskulären Injektion von 2,0 einer 0,5%igen Lösung von Anästhesulf, worauf nach 11—14 Stunden der Fieberanstieg auf eine Höhe von 38—39° erfolgt. Die Injektionen werden jeden zweiten Tag wiederholt bis zu einer Gesamtzahl von

Digitized by Google

10 Fieberanfällen. Die Dosierung richtet sich individuell nach der Höhe der erzielten Fiebertemperaturen, wobei zumeist im Verlaufe der Kur die Anfangsmenge erheblich gesteigert werden muß, evtl., und zwar anscheinend ohne Bedenken, bis auf 10,0. Die behandelten Fälle wurden von Langelüddecke einer Reihe von unter den gleichen Gesichtspunkten (Lebensalter, Dauer der Krankheit usw.) ausgewählten Unbehandelten gegenübergestellt, um dadurch annäherungsweise den Einfluß der Spontanremissionen auszuschalten. Bei den Behandelten ergaben sich immerhin rund 20% mehr Besserungen als bei den Unbehandelten.

Mindestens theoretisch aussichtsreich erscheinen ferner Versuche einer Kombination der Reizkörper — mit endokriner Therapie, und zwar auf Grund der durch die erstere, insbesondere während der Fieberperiode bedingten Permeabilitätssteigerung der Blut-Liquorschranke, die ja bei Schizophrenen im allgemeinen vermindert durchlässig ist.

Die Hormon- bzw. Organotherapie für sich allein hat dagegen bisher im wesentlichen versagt. Einzig sei nochmals auf die bereits erwähnten Erfolge Wagner-Jaureggs mit Thyreoidea- und Genitalpräparaten bei der kleinen Gruppe der sich während der Pubertät entwickelnden Hebephrenien hingewiesen.

Mindestens ebenso wichtig, wenn nicht noch wichtiger als die Reizkörpertherapie ist die Dauerschlafbehandlung in der Schizophrenie. Ihre Technik wurde bereits eingehend dargestellt. Auch die speziellen Indikationsgebiete innerhalb des großen schizophrenen Formenkreises konnten in den letzten Jahren genauer herausgearbeitet werden. Unklarer ist heute noch der Wirkungsmechanismus; immerhin erscheint es wahrscheinlich, daß im Gegensatz zum manisch-depressiven Irresein hier die psychologischen und psycho-physiologischen Erklärungen den pharmakologisch-umstimmenden gegenüber eher zutreffen werden. Wie wir gleich sehen werden, wird der Mechanismus bei den verschiedenen als indiziert zu betrachtenden Krankheitsgruppen ein verschiedener sein, sich oft auch in einzelnen Fällen überdecken. Als besonders geeignet für Schlafkuren haben sich erwiesen:

I. Akute Fälle, und zwar vorwiegend Katatonien, während beginnende Hebephrenien und paranoide Formen viel weniger gut reagieren. Unter den akuten Katatonien werden wiederum mit Vorteil ausgelesen:
   1. Fälle mit starker psychomotorischer Erregung, sei sie nun maniform, ängstlich oder verworren. Hier wirkt der Dauerschlaf wohl vor allem psycho-physiologisch, d. h. durch Unterbrechung des Circulus vitiosus zwischen Erregung und dadurch gesetzten inneren Reizen, vielleicht auch vegetativ umstimmend.
   2. Fälle im Übergangsstadium bei Abflauen des Prozesses, wobei die Gefahr besteht, daß die Kranken sich autistisch verkrampfen oder andere, ursprünglich durch den Prozeß bedingte Symptome psychogen fixieren. Da es sich dabei vorwiegend um die Abwendung bzw. Bekämpfung sekundärer, psychisch bedingter Mechanismen handelt, wird auch die Kur im wesentlichen psychisch einwirken müssen, indem sie durch Auflockerung und Erzeugung der Hilfsbedürftigkeit der Psychotherapie den Boden vorbereitet.

Digitized by Google

II. Chronische Defektschizophrenien mit eingeschliffenen asozialen Gewohnheiten, Stereotypien, Einkapselungen und Negativismen. Hier ist wohl die Wirkungsweise des Dauerschlafes am unklarsten, sie wird aber sicher ebenfalls eine starke psychische Komponente enthalten.

Neben den früher bereits erwähnten körperlichen Gegengründen gegen die Einleitung des Dauerschlafes müssen auch jene hochakuten Katatonien als kontraindiziert gelten, die durch Fieber, Stupor, belegte Zunge, ausgetrocknete Haut, fahle Hautfarbe usw. den Eindruck einer schweren Vergiftung machen, und die nicht selten innerhalb kurzer Zeit zum sog. katatonen Hirntod führen. Ihre Behandlung besteht in der Bekämpfung der Hirnschwellung durch intravenöse NaCl, Glykogen, Osmoninjektionen, evtl. in Kombination mit Lumbalpunktionen.

Bei stark halluzinierenden Katatonien und bei Erregungszuständen überhaupt wird man auch immer wieder die bereits besprochene Weichbrodtsche Salizyltherapie versuchen müssen, evtl. auch Kalziuminjektionen, am besten intravenös, und zwar nach Fauser jeden 2. Tag je 10 ccm einer 10%igen Calcium Sandoz-Lösung.

Im übrigen gelten für die symptomatischen Prozeduren gegen Unruhe, Erregung, Schlafstörungen der Schizophrenen alle die Regeln und Einschränkungen, die im allgemeinen Teil für die Verwendung von Narkotizis, von hydrotherapeutischen Maßnahmen usw. ausführlich erörtert wurden.

Zum Schlusse soll noch der neuesten medikamentösen Behandlungsmethode der Schizophrenie gedacht werden, obwohl ihre Nachprüfung aus begreiflichen Gründen noch aussteht: Der an der Pötzlschen Klinik in Wien von Sakel ausgearbeiteten Insulin-Schocktherapie der Schizophrenie. Damit wird allerdings der bewährte und bisher befolgte Grundsatz, nur allgemein erprobte und in den gesicherten psychiatrischen Besitz übergegangene Behandlungsmethoden zu besprechen, ausnahmsweise verlassen. Wenn aber ein Forscher vom Range und der Erfahrung Pötzls sich mit seiner ganzen Autorität hinter diese Behandlungsweise stellt, wenn er bestätigt, daß eine an seiner Klinik durchgeführte therapeutische Methode jedem andern bisher vorliegenden Behandlungsversuch der Schizophrenie weit überlegen sei und wenn schließlich die Methode dabei den Anspruch erhebt, bei initialen Fällen in 88% eine so weitgehende Remission zu bewirken, daß die Behandelten ihren früheren Beruf wieder aufnehmen können, so darf wohl ohne weiteres angenommen werden, daß ein Urteil von solchem Gewicht nur auf Grund sorgfältigster Prüfung und unter genauester Beachtung aller in Frage kommender Kautelen gefällt worden ist.

Während andere Autoren, die bisher das Insulin zur Behandlung von Psychosen herangezogen hatten, hypoglykämische Zustände als störende und gefährliche Momente unter allen Umständen zu vermeiden suchten, geht Sakel darauf aus, gerade diese hypoglykämischen somatischen Veränderungen bis zum schwersten Koma als kardinales therapeutisches Agens auszuwerten. Damit ist freilich das Gefahrenmoment, das mit dieser Behandlung verbunden ist, ohne weiteres gegeben; jede einzelne Kur kann zweifellos mit Lebensgefahr einhergehen.

Im übrigen ist es im Rahmen dieser Darstellung nicht möglich, die äußerst komplizierte Technik Sakels hier eingehender zu besprechen; sie verlangt vor allem größte Erfahrung und bedarf eines so umfangreichen technischen Apparates, nicht zuletzt auch eines durchgeschulten ärztlichen und Pflegepersonales, daß

Digitized by Google

ihre Durchführung für den Praktiker nicht in Frage kommt und einem klinischen Spitalsbetrieb überlassen werden muß. Zur näheren Orientierung sei deshalb auf die Originalarbeit Sakels verwiesen; es soll lediglich angeführt werden, daß Sakel mittels planmäßig gesteigerter Insulindosen (bis etwa zu 170 Einheiten als Einzelgabe) eine bis zu 2 Monaten dauernde Behandlungskur durchführt; in je nach den Fortschritten der Behandlung abgestuften Intervallen sucht er in einer ersten Phase leichtere hypoglykämische Zustände mit eben noch somatisch sichtbaren Erscheinungen zu erzeugen, später dann Somnolenz bis zu tiefstem Koma. Die Beendigung der hypoglykämischen Zustände erfolgt jeweils entweder durch orale Zufuhr von Kohlehydraten mit der Nasensonde oder, in schweren Fällen, durch Injektion von Adrenalin oder Traubenzucker bzw. Osmon.

Eine zureichende und befriedigende, mit unserem bisherigen, freilich mangelhaften Wissen um die Natur des schizophrenen Grundprozesses in Einklang stehende theoretische Begründung der Methode steht noch aus. Abgesehen von den errechneten prozentualen Heilungen sind es m. E. zwei bisher festgestellte Erfahrungstatsachen, die immerhin zu beweisen scheinen, daß die Methode einen tiefgreifenden, ja vielleicht spezifischen Wirkungscharakter besitzt: Die anscheinend besonders gute Ansprechbarkeit der paranoiden Formen der Schizophrenie, jener Fälle also, die eine geringe spontane Remissionsneigung besitzen und die sich anderseits bisher einer körperlichen Behandlung gegenüber am unzugänglichsten erwiesen haben. Ferner die Erscheinung, daß in einer gewissen Phase der Behandlung, dann nämlich, wenn außerhalb der Insulinwirkung bereits eine völlige Klärung bzw. Symptomfreiheit vorhanden war, in dem hypoglykämischen Zustande vor Eintritt des eigentlichen Schocks eine vorübergehende kurzdauernde Reaktivierung der ursprünglichen Psychose, gleichsam ihre Rekapitulation in gedrängtester Form, beinahe gesetzmäßig zu beobachten ist.

Die Zukunft wird lehren, wieweit die großen Hoffnungen, die sich an die ersten Mitteilungen Sakels knüpfen müssen, erfüllt werden.

Mit der Besprechung der Dauernarkose haben wir, obwohl sie durchaus noch zu den körperlichen Behandlungsmethoden gehört, bereits ein Stück Psychotherapie der Schizophrenie angeschnitten; und zweifellos besitzt die seelische Behandlung heute — wenn auch vielleicht nur vorläufig — das unbedingte Übergewicht in der Therapie der Schizophrenie. Dies erscheint zunächst paradox, haben wir doch wiederholt auf die organische Genese der Erkrankung hingewiesen und uns im letzten Kapitel speziell darum bemüht, durch Herausschälen der unmittelbaren Prozeßsymptome Anhaltspunkte für den Verlauf und damit die Prognose zu gewinnen. Man wird also vermuten, psychotherapeutische Bemühungen könnten nur in recht peripheren Bezirken, im Bereich der akzessorischen psychogenen Symptome nämlich, sich bewegen und Angriffspunkte finden. Nun wäre eine solche beschränkte Möglichkeit freilich schon an und für sich nicht zu gering einzuschätzen: Wiederholt sind wir auf die entscheidende Bedeutung dieses sekundären Überbaus für die Ausgestaltung und die Schwere des Krankheitsbildes gestoßen, wiederholt haben wir gesehen, wie die Krankheit durch derartige Mechanismen gleichsam künstlich über den natürlichen Ablauf des Grundprozesses hinaus festgehalten wird.

Andererseits ist zu bedenken, daß der Grundprozeß nicht einfach Ausfälle, Defekte wie etwa bei groborganischen Zerstörungen der Gehirnrinde setzt. Wir haben vielmehr das Wesen der schizophrenen Erkrankung in einer spezifischen

Digitized by Google

Umschichtung der gesamten psychischen Organisation, in Umwälzungen der seelischen Dynamik erblickt, von denen die „Primärsymptome" nur einzelne, besonders leicht in ihrer Beziehung zum Grundprozeß faßbare Exponenten darstellen. Diese spezifischen Vorgänge, wie etwa die Abkehr des Schizophrenen von der Realität, das Eingehen in eine neue, schizophrene Welt, die Demaskierung des Unbewußten, sind ferner niemals unwiderruflich und endgültig festgelegt: Alle möglichen inneren und äußeren Einwirkungen können zu momentanen, oft nur blitzartig auftauchenden und wieder verschwindenden, teilweisen oder vollständigen Restitutionen führen; und schließlich stehen sie in ihrer Intensität und Ausprägung nicht als isolierte Krankheitsprodukte, unabhängig von der gewordenen Persönlichkeit da: Sie sind ebenso abhängig von der Lebensgeschichte des Kranken, von seinen infantilen und unmittelbar präpsychotischen Erlebnissen und Konflikten wie von den Einflüssen der augenblicklichen Umwelt und der Stellungnahme des Leidenden zu der über ihn hereingebrochenen seelischen Veränderung. Wir sind deshalb auch theoretisch berechtigt zu erwarten, daß psychotherapeutische Einflüsse weit über den Bereich der bloß aufgepfropften sekundären Mechanismen in das Gebiet dieser spezifischen schizophrenen Dynamik einzudringen vermögen. Darunter wird dann freilich der Grundprozeß gemäß seinen eigenen Gesetzen, denen wir in den Ausführungen über Verlauf und Prognose ein Stück weit zu folgen versucht haben, seinen Gang gehen. Wenn wir uns aber unserer einleitenden Erwägungen über die enge Verflochtenheit von physischem und psychischem Geschehen erinnern, an die zahlreichen Beispiele einer Beeinflussung des Organischen vom Seelischen aus, der pharmakologischen Einwirkung auf psychische Vorgänge, so werden wir uns fragen dürfen, ob die seelische Behandlung nicht sogar bis in die Tiefen des rein organischen Prozesses zu dringen vermöge.

Wie dem auch sei: Alle diese Erwägungen berechtigen jedenfalls zu der Annahme, daß die Psychotherapie der Schizophrenie sich für alle Zeiten ihren festen Platz gesichert hat, und daß sie ihre Bedeutung auch dann nicht verlieren wird, wenn eines Tages der organische Prozeß durch körperliche Methoden direkt angreifbar sein wird.

Der Weg, den die Psychotherapie nun einzuschlagen hat — und zwar sprechen wir zunächst nicht von den akzessorischen Erscheinungen, sondern von den spezifischen schizophrenen Wesensveränderungen — findet sich weitgehend vorgezeichnet, sobald es gelingt, die Vorgänge genau zu verfolgen, die sich bei einem spontanen Heilungsverlauf abspielen. Es wird sich nachher offenbar nur darum handeln, sie nachzuahmen bzw. zu unterstützen. So zeigt sich häufig, daß der Heilungsvorgang eingeleitet wird durch den Versuch einer Wiederaufnahme der Beziehungen zur realen Welt in Form einer Übertragung auf den Arzt. Es stellt sich also ein Vorgang ein, den wir als Kernstück jeder Art von seelischer Behandlung erkannt haben. Nur besitzt er hier eine wesentlich andere Bedeutung als bei der aufdeckenden und zudeckenden Therapie der Neurosen. Dient dort die Übertragung als Kraftquelle zur Überwindung der Widerstände, als Motor der Suggestion, als Phantom, an dem infantile Konflikte wiedererlebt und verarbeitet werden können, so bildet sie in der Schizophrenie unmittelbar einen Heilungsvorgang, nämlich die Überwindung des Rückzuges von der Welt, eines zentralen Krankheitsmechanismus also. Daß dem wirklich so ist, zeigt sich sehr häufig darin, daß die zunächst isolierte Bindung

Digitized by Google

an den Arzt gleichsam eine Bresche ins Gefüge des Autismus schlägt, indem nun ganz von selbst die affektiven Beziehungen auch auf die weitere Umgebung übergehen. Die eine Zuwendung zieht weitere automatisch nach sich, es handelt sich gleichsam um ein Ausstrahlen, ein Irradiieren der Besetzungen vom einen Objekt, dem Arzt, auf eine unabsehbare Reihe anderer. Wie erstaunliche Konsequenzen eine derartige geglückte Übertragung nach sich ziehen kann, soll das folgende Beispiel illustrieren, bei dem es sich freilich schon nicht mehr nur um einen spontanen Heilungsversuch, sondern um aktives therapeutisches Vorgehen gehandelt hat:

Ein intelligenter, gebildeter Mann in einer höheren amtlichen Stellung macht Mitte der vierziger Jahre einen schweren akuten schizophrenen Schub von mehreren Monaten Dauer durch. Nach Abklingen der initialen Prozeßerscheinungen ist er zunächst einige Tage lang scheinbar vollständig geordnet, auch innerlich, und frei von Zerfahrenheit, motorischen Symptomen, Sinnestäuschungen usw. Schon bald aber treten neuerdings Beziehungsideen auf, der Kranke halluziniert wieder, wird ganz versunken, kümmert sich nicht mehr um seine Umgebung, beschäftigt sich nicht und macht den ganzen Tag sonderbare stereotype Bewegungen.

Dieser Entwicklungsgang wäre ohne therapeutisches Eingreifen prognostisch nicht als günstig anzusehen. Er bedeutet nämlich, daß der Kranke nach Ablauf einer akuten Phase sich wieder einzukapseln beginnt, den für wenige Tage gewonnenen Kontakt mit der Wirklichkeit wieder aufgibt und damit seine schizophrenen Symptome von neuem aufleben läßt. In diesem Moment gelingt es dem Arzt durch intensive, aktive Beschäftigung mit dem Kranken, eine deutliche Bindung an seine Person zu bewirken. Die überraschende Wirkung dieser Übertragung besteht darin, daß der Kranke von nun an in Gegenwart des Arztes sofort auflebt, daß der katatone Stupor, in dem er sich vorher befunden hat, verschwindet, ebenso nach seinen eigenen Angaben die Halluzinationen und die Beziehungsideen, daß die steife und ablehnende Affektivität warm und moduliert wird und daß die wiedergewonnene Kontaktfähigkeit auch jeder anderen Person gegenüber funktioniert, die in diesen Augenblicken mit dem Kranken zu tun hat. Die tatsächlich stattgefundene Reintegration der Persönlichkeit dokumentiert sich auch darin, daß der Kranke sich spontan und lebhaft nicht nur für die Persönlichkeit des Arztes, sondern auch wieder für eine Menge Dinge der nächsten Umgebung, seines Berufes und seiner übrigen früheren Interessenkreise zu interessieren beginnt. Jedenfalls äußert sich die Einwirkung der Übertragung derart intensiv, daß jeder Laie, der in diesen Stunden den Kranken gesehen und mit ihm gesprochen hat, den Eindruck eines völlig normalen Menschen erhielt.

Allerdings gelang es nun gerade in diesem Falle nicht, die Übertragung solange festzuhalten, daß sich unter ihrer Wirkung eine Konsolidierung im Verhältnis des Kranken zur Umwelt hätte ausbilden können. Schon bald trat die Umstellung nur dann auf, wenn sich der Patient in unmittelbarer Nähe des Arztes befand, an Stelle seiner positiven Zuneigung stellten sich nach und nach feindselige, wahnhaft-paranoid gefärbte Einstellungen ein und schließlich versank der Kranke wieder vollständig und dauernd in seinen katatonen Autismus.

Mit Absicht wurde ein solches Beispiel mit anfänglich außerordentlich eindrücklicher Wirkung der Übertragung und trotzdem üblem Verlauf der Erkrankung gewählt. Es zeigt nämlich nicht nur, wie durch die Beziehung zum

Digitized by Google

Arzt sich schwerste, spezifisch schizophrene Erscheinungen lösen können, sondern gleichzeitig auch, wie schwierig die richtige Handhabung der Übertragung in solchen Fällen ist. In der Tat ist von vornherein zu erwarten, daß die Herstellung einer affektiven Beziehung beim Schizophrenen mit unvergleichlich größeren Widerständen und Komplikationen zu rechnen hat, als etwa beim Neurotiker; darüber hinaus bleibt sie aber dauernd gefährdet, labil, flüchtig, stets bereit ins Gegenteil umzuschlagen oder aber sich in Form einer krankhaft grob erotischen Liebe zu manifestieren. Ihre Herstellung, Dosierung, Führung und schließliche Lösung bedarf deshalb einer ganz besonderen Begabung des Arztes, einer intuitiven Fähigkeit, sich den Bedingungen des Einzelfalles anzupassen und den Strebungen des Kranken im richtigen Moment entgegenzukommen oder sich ihnen zu versagen.

Nicht immer führt nun allerdings die Herstellung der Übertragung zu einem Bruch mit der autistischen Abkapselung, zu einem Herausgerissenwerden des Schizophrenen aus seiner Welt. Eine solche Wirkung scheint daran gebunden zu sein, daß der Kranke in eine wirkliche realitätsnahe Beziehung zum Arzte zu treten vermag, daß er die Persönlichkeit des Helfers in ihrer spezifischen Struktur, in ihrer Stellung innerhalb des Komplexes der lebendigen Umwelt erkennen und erfassen kann. Ist dies nicht der Fall, stellt der Arzt nicht eine Figur der realen, sondern der schizophrenen Welt dar, wird seine Persönlichkeit vom Kranken wahnhaft verzerrt und umgebogen, so hat die Anknüpfung der affektiven Beziehungen an ein solches Phantom auch keinerlei unmittelbare kurative Wirkungen. Statt daß die Person des Arztes gleichsam eine Brücke zur Hinwendung an die Wirklichkeit darstellt, wird sie selber in den Strudel des krankhaften Geschehens hineingerissen. Ein solches Verhalten findet sich vor allem bei älteren Fällen, insbesondere den ausgesprochenen Defektschizophrenien. Trotzdem ist auch hier die Übertragung therapeutisch nicht völlig nutzlos. Sie kann sekundär ausgenützt werden, indem der Arzt kraft der ihm durch die Bindung des Patienten zukommenden Machtstellung eine Art Nacherziehung durchführt, die freilich das Krankheitsgeschehen selbst nicht berührt, aber doch zu einer oft recht wertvollen „Domestikation" des Kranken führt, zu einem Abstellen asozialer Ausbrüche, Gewohnheiten, Manieren, und einem weiteren Versinken in der Absonderung und Einkapselung entgegenwirkt.

Es liegt nun auf der Hand, daß die Übertragung auf den Arzt nur einen Sonderfall der Wiederanknüpfungsversuche des Schizophrenen zur Wirklichkeit darstellt. Im Prinzip besteht genau der gleiche Wirkungsmechanismus, wenn eine affektive Bindung des Kranken an eine Pflegeperson, an Angehörige, ja sogar an andere Patienten eintritt. Auch hier wieder kann es sich um eine realitätsnahe, konkrete Erfassung oder lediglich um eine Bindung an das wirklichkeitsleere Wahnprodukt des Kranken handeln, auch hier wird je nachdem ein entscheidender Schritt zur Besserung oder aber bloß eine Domestikation die Folge sein. Die Person des Arztes wird allerdings dank ihrer beruflichen und menschlichen Stellung in den meisten Fällen das geeignetste Objekt darstellen, zudem ist sie am besten in der Lage, die eingetretene Übertragung behutsam zu dosieren und auszunützen. Es gehört aber selbstverständlich mit in den Bereich der ärztlichen Psychotherapie, auch jede andere Anbahnung von Beziehung des Kranken nach Kräften zu fördern, zu überwachen und zu lenken.

Dazu gehört nicht in letzter Linie auch die Einstellung des Schizophrenen

Digitized by Google

zur Arbeit. Sobald es gelingt, beim Kranken ein lebendiges Interesse für seine Betätigung, Freude an der Leistung, Liebe zum handwerklichen Rüstzeug und zum Produkt der Arbeit zu erwecken, so bedeutet dies ebensosehr eine neugewonnene Beziehung zur Wirklichkeit wie die gefühlsmäßige Bindung an die lebendige Umwelt. Freilich, gerade beim Schizophrenen muß in der Arbeitszuteilung jeder Schematismus ängstlich vermieden werden. Es genügt nicht, sich von der Leistungsfähigkeit des Kranken, seinem früheren Beruf, seinen früheren Neigungen und Interessen, seinen momentanen Wünschen allein leiten zu lassen. Oft versagt eine Auswahl der Beschäftigungsmöglichkeiten nach diesen Gesichtspunkten völlig. Nur ein geduldiges Durchprobieren sämtlicher Arbeitszweige, ob sie nun von vornherein geeignet scheinen oder nicht, läßt den Kranken in solchen Fällen dann plötzlich, häufig an ganz unvermuteter Stelle, „einschnappen". Verzichtet man auf ein derartiges systematisches Vorgehen, so erlebt man immer wieder Enttäuschungen und bringt auch behandlungsfähige Kranke nicht weiter als zu einem verdrossenen, erzwungenen, interesselosen und mechanischen Arbeiten. Was für Bedingungen es sind, unter denen sich bei einer bestimmten Arbeit plötzlich eine schwache Stelle in der Mauer des Autismus zeigt, bleibt häufig rätselhaft; oft aber zeigt sich, daß es sich um ganz tiefe, unbewußte Strebungen des Kranken handelt, die in dieser und nur in dieser Form der Betätigung zur Geltung kommen, bzw. sich Abfuhr verschaffen können.

Am besten wird wieder ein kurzes Beispiel das praktische Vorgehen und den Erfolg in einem konkreten Fall veranschaulichen:

Ein junger Mann, der von jeher als etwas debil gegolten, aber immerhin eine Wagnerlehre durchgemacht hatte, litt seit ca. 8 Jahren an einer hebephrenkatatonen Schizophrenie, die nach mehreren initialen Schüben seit einigen Jahren in ein chronisch-stationäres Stadium eingetreten war. Sein Zustand wies kaum mehr Schwankungen auf, seine Haltung war unverändert unsozial und unzugänglich. Meist stand und saß er still brütend herum, unterhielt sich leise mit seinen Halluzinationen und reagierte mit keinem Wort, wenn man ihn anzusprechen versuchte. Von Zeit zu Zeit traten sehr heftige Erregungszustände auf, in denen er gegen seine Umgebung aggressiv wurde, hie und da wurde er auch bei schizophrenen Spielereien beobachtet, indem er aus Brot kleine Figürchen knetete, aus Abfällen sinnlose Maschinen zusammenstellte und namentlich tagelang Bilder illustrierter Zeitschriften kopierte.

Alle Versuche, den Kranken zu beschäftigen und ihn durch die Arbeit aus seiner Versunkenheit herauszureißen, schlugen zunächst fehl. Man versuchte es mit verschiedenen Feld- und Gartenarbeiten, man ließ ihn in der Schreinerei arbeiten, er verrichtete, was man ihm auftrug, lustlos, ohne irgendwelche Zeichen wirklichen Interesses und eigener Initiative. Während dieser Zeit wurde er vielleicht etwas ruhiger und sozialer, eine tiefergehende Änderung wurde durch die Arbeit aber nicht bewirkt.

Von einem Tag zum andern änderte sich jedoch das Bild, als man eine Bürstenbinderei einrichtete, den Kranken dafür anlernte und es bald wagte, ihn selbständig und ohne Aufsicht arbeiten zu lassen. Der Erfolg war erstaunlich: Nicht nur erlernte er das Handwerkliche in sehr kurzer Zeit, er blieb nun freiwillig, ohne dazu gedrängt zu werden, bei der Arbeit, der Eindruck des mechanischen Automaten, wie bei den anderen Beschäftigungszweigen, verlor sich gänzlich. Im Gegenteil verlangte er spontan Material, wenn ihm solches ausgegangen war,

Digitized by Google

er suchte von sich aus nach weiteren Möglichkeiten, das Gelernte anzuwenden, und verfertigte z. B. kleine Besen, Schrubber, Haarbürsten und Rasierpinsel. Nach einem halben Jahr äußerte er den Wunsch, seine Arbeit zu wechseln, und richtete sich selber eine kleine Wagnerwerkstatt ein, die bis dahin in der Anstalt noch nicht bestanden hatte. Er fing nun an, Bütten, Fässer, ja ganze Wagen eigener Konstruktion anzufertigen. Hand in Hand mit dieser zunehmend selbständigen Tätigkeit änderte sich auch sein Zustand von Grund auf. Er nahm einen normalen natürlichen Kontakt mit seiner ganzen Umgebung auf, zeigte keinerlei Explosionen und Ausbrüche mehr und auch seine Halluzinationen schienen vollständig verschwunden zu sein. Schließlich konnte er mit ruhigem Gewissen aus der Anstalt entlassen werden.

Zweifellos war es in diesem Falle in erster Linie das Basteln, das Handwerkliche, der Stolz auf die eigene konstruktive Leistung gewesen, die das Bindeglied zwischen den schizophrenen Spielereien und der nachherigen, realangepaßten Arbeit in der Bürstenbinderei und in der Wagnerei bildeten und eine Angriffsstelle für die Therapie boten. Die Arbeit in der Landwirtschaft, in Garten und in der Schreinerei (mit einem Handwerksmeister und anderen Kranken zusammen), die mehr eine Unter- und Einordnung forderte und keine geschlossene Einzelleistung bot, war dagegen den Strebungen des Kranken offenbar viel fremder und genügte nicht, um ihn aus seinem Bau zu locken.

In vielen Fällen wird nun freilich, ebensowenig wie bei den anderen Formen der affektiven Anknüpfung an die Wirklichkeit, ein derart lebendiges Erfassen der Arbeit und damit eine so grundlegende Umstellung zu erzielen sein. Man wird sich dann auch hier mit der „Domestikation", d. h. mit der Züchtung von Arbeitsautomaten, begnügen müssen, einer Lebensform des Kranken allerdings, die immerhin dem bloßen Dahinvegetieren noch bei weitem vorzuziehen ist.

Aus der bisher besprochenen einen Leitlinie der Psychotherapie bei Schizophrenen — der Wiederherstellung des Kontaktes mit der Wirklichkeit auf dem Wege einer Anbahnung gefühlsmäßiger Beziehungen zur unmittelbaren lebendigen und leblosen Umwelt — ergeben sich nun noch eine Reihe praktischer Fragen und Folgerungen:

Zunächst ergibt sich zwangsläufig eine negative Forderung: Dafür zu sorgen, daß nichts den Kranken in der Isolierung in seiner Welt fördern kann. Dazu gehört z. B. die so bequeme und deshalb früher in großem Maßstab angewendete Verbringung störender, unruhiger und unreinlicher Kranker ins Einzelzimmer, in die Zelle. Mit Recht wird diese Maßnahme bei allen Geisteskranken heute mehr und mehr eingeschränkt. Beim Schizophrenen muß ihre Anwendung jedoch direkt als Kunstfehler bezeichnet werden. Wir wissen ja aus den Erfahrungen mit Sträflingen in Einzelhaft, wie kaum etwas anderes so sehr wie das erzwungene Alleinsein, die erzwungene Untätigkeit in den vier kahlen Wänden der Zelle, schon beim seelisch Gesunden Entfremdungserlebnisse erzeugt, zu zwangshaftem Grübeln, ja zur Bildung von wahnhaften Gedankengängen führen kann, nicht selten aber auch zu heftiger Entladung aufgestauter Affekte. Um wieviel mehr muß eine solche Wirkung beim Schizophrenen eintreten, bei dem ja die Krankheit an sich gerade in diese Richtung drängt — ganz abgesehen von der Gefahr der spielerischen Einschleifung von Stereotypien, Manieren und unsauberen Gewohnheiten. Gewiß werden Isolierungen im Interesse der Ge-

Digitized by Google

meinschaft aller Kranker in großen Irrenanstalten mit beschränkter Zahl an Pflegepersonal wohl nie völlig vermieden werden können. Der Arzt muß sich aber zum mindesten der Verantwortung bewußt bleiben, die er mit einer solchen Anordnung bei Schizophrenen auf sich nimmt, und sie nur im äußersten Notfall und auf möglichst kurze Zeit anwenden.

Nicht nur der Zelle, sondern auch einer Reihe weiterer, in den Anstalten gebräuchlicher und aus den gleichen Gründen vielleicht nicht immer vermeidbarer Maßnahmen haften ähnliche Gefahrenmomente an; Packungen, Dauerbäder, Bettbehandlung, ja sogar der bloße Aufenthalt in Gesellschaft von ebenfalls kontaktunfähigen, ja gar verblödeten Mitpatienten — alles dies wird unter Umständen die autistischen Tendenzen des Schizophrenen ebenfalls erheblich steigern.

Bildet diese tunliche Vermeidung schädlicher Momente die Voraussetzung für jede Psychotherapie des modern eingestellten Irrenarztes, so kann nun das aktive Vorgehen, die Herstellung der Übertragung, die Förderung anderer affektiver Beziehungen, die Zuführung zur Arbeit, kurz, das aktive Herausreißen des Kranken aus seinem Autismus, die Verwirklichung der Forderung, ihn möglichst wenig sich selbst zu überlassen, prinzipiell zwei Wege gehen:

Im Sinne der individuellen Psychotherapie wird die Behandlungsarbeit darin bestehen, daß der Arzt direkt mit dem einzelnen Kranken den Kontakt sucht und dafür sorgt, daß eine geeignete Persönlichkeit ständig um den Patienten bemüht ist und ihn gemäß den geschilderten Grundsätzen zu beeinflussen versucht; in der häuslichen Pflege besteht eine andere Möglichkeit als dieses individuelle Vorgehen nicht; man wird hier einen Angehörigen des Kranken, besser aber noch eine neutrale, geschulte Pflegeperson mit der Aufgabe betrauen und die Bemühungen, Versuche, Fortschritte und Mißgriffe ärztlich überwachen und korrigieren.

In Sanatorien und Anstalten dagegen steht im kollektiven Behandlungsprinzip der Simonschen Organisation ein Rahmen für diese therapeutischen Bemühungen zur Verfügung, wie er besser nicht gedacht werden könnte. Mit Recht wurde gesagt, das Simonsche Vorgehen scheine eigens auf die Schizophrenen zugeschnitten zu sein. In der Tat zeigt ein Blick auf unsere Ausführungen über die kollektive Therapie, daß die Simonschen Bestrebungen alles und jedes enthalten, was wir eben an Forderungen für die Behandlung des schizophrenen Realitätsverlustes abgeleitet haben. Nirgends wie innerhalb einer von der Heilatmosphäre geleiteten Gemeinschaft bilden sich so leicht Übertragungsphänomene, nirgendwo anders wird so mühelos die Zuführung zur Arbeit erreicht. Die Forderungen und Pflichten, die von der Gemeinschaft aufgestellt werden, spornen in hohem Maße alle zur affektiven Wiedererfassung der Realität strebenden Tendenzen des Kranken an, ja sie provozieren ihn, nötigen ihn dazu; und außerdem wird auch in ungünstigen Defektfällen die ganze Organisation, nicht zuletzt aber auch die optimistisch-therapeutische Einstellung des ärztlichen und pflegerischen Personals die Erzielung der Domestikation ganz besonders fördern.

Ein weiteres Problem stellt nun die Frage, in welchem Zeitpunkt des Krankheitsverlaufes diese Form der Behandlung einzusetzen hat. Prinzipiell von Anfang an, schon zu Beginn des ersten Schubes. Freilich mit Einschränkungen. Man wird selbstverständlich bei allem, was man mit hochakuten, völlig

Digitized by Google

verwirrten, delirierenden, motorisch hochgradig erregten Katatonien psychotherapeutisch vornimmt, nie vergessen, daß es sich um organisch schwer kranke Menschen handelt. Der Grundsatz, sich ständig seelisch mit dem Kranken zu befassen, wird auch in diesen Fällen nicht preisgegeben, man wird aber nicht Unmögliches verlangen und nicht erwarten, daß nun beispielsweise differenzierte Arbeit geleistet werden kann. Außerdem handelt es sich gerade hier um Fälle, bei denen die angeführten somatischen Behandlungsmethoden versucht werden müssen, selbstverständlich auch dann, wenn sie Bettlägerigkeit erfordern und damit aus dem Rahmen der psychotherapeutischen Prinzipien herausfallen. Trotzdem wird oft bei diesen initialen Fällen auch bei völliger Zerfahrenheit, bei vorläufig völliger Unmöglichkeit eines affektiven oder intellektuellen Kontaktes, ja sogar bei lebhaftem Halluzinieren durch behutsame, geduldige und konsequente Beschäftigung mit dem Kranken erreicht, daß er eine gewisse innerliche Geordnetheit bewahrt, von seinen pathologischen Erlebnissen abgelenkt und namentlich ruhiger wird.

Wenn somit schon in den akuten organischen Anfangsstadien das psychotherapeutische Eingreifen nicht belanglos ist, so gilt dies in vermehrtem Maße für die kritische Zeit des Zurücktretens der Prozeßerscheinungen, der Zeit also, wo die eingetretene seelische Umschichtung sich dauernd zu etablieren droht. Da in diesen Augenblicken gewöhnlich auch die Motorik sich beruhigt und eine wiederkehrende Besonnenheit wenigstens zunächst einen äußerlichen Kontakt erlaubt, sind auch auf Seite des Kranken die Voraussetzungen gegeben, um mit aller Energie auf ihn einzuwirken. Jedem, auch dem unmerklichsten Versuch des Patienten, sich in diesem kritischen Augenblick wieder der Realität zuzuwenden, muß sorgfältig nachgegangen werden, jeder Tendenz, sich einzukapseln oder die bereits vorhandene Abwendung von der Wirklichkeit zu verstärken, muß von vornherein mit allen Mitteln begegnet werden.

Wie ferner das angeführte Beispiel der Arbeitstherapie zeigt, dürfen schließlich auch Fälle, die das Übergangsstadium bereits hinter sich haben und scheinbar endgültig in sich versunken sind, niemals gänzlich aufgegeben werden. Wie in den frischeren Stadien sieht man auch hier, daß die Abkapselung so gut wie nie eine absolute ist! Die Spaltung in einen von der Wirklichkeit fortstrebenden, nach innen verkrampften Persönlichkeitsteil und in einen Rest, der doch noch, wenn auch mit dünnen Fäden, an die Realität verknüpft ist, bleibt weiter bestehen und läßt immer noch die Möglichkeit eines Erfolges der psychotherapeutischen Bemühungen offen. Gerade in solchen Fällen kann ferner nicht selten mit einer Schlafkur die innere Bereitschaft des Kranken, sich an reale Personen der Außenwelt anzulehnen und Übertragungen zu bilden, gefördert werden.

In unserer Rekapitulation der schizophrenen Psychopathologie haben wir nun neben dem Realitätsverlust als einen zweiten Kardinalpunkt die Demaskierung des Unbewußten hervorgehoben, die Berührung besonders tiefer, vitaler, für die Existenz bedeutsamer Schichten der Persönlichkeit durch den schizophrenen Prozeß. In der Tat liegt in der Bekämpfung dieser Aufdeckung, dieses Bloßlegens auch die zweite Hauptlinie unseres psychotherapeutischen Vorgehens. Schematisch gesprochen: Während der Neurotiker an einem Zuviel von Verdrängung leidet, hat der Schizophrene davon zu wenig, die Aufgabe der Therapie besteht also darin, im ersten Fall die Verdrängung zu lockern, im zweiten sie wieder herzustellen.

Digitized by Google

Wie im Kampf gegen die Abkehr von der Wirklichkeit stellen sich auch in diesem Bereich für das ärztliche Verhalten eine negative und eine positive Forderung. Die negative besteht darin, alles zu vermeiden, was eine Auflockerung der Verdrängung, einen Durchbruch des Unbewußten fördert und was die spontane Zudeckung hindert. Sie hat ihre Gültigkeit vor allem bei initialen, langsam verlaufenden Fällen, dann in dem wiederholt erwähnten Übergangsstadium und schließlich bei eingetretenen Remissionen; auch hier zeigen uns oft die eigenen Strebungen des Kranken den richtigen Weg: Seine Scheu, von den durchgemachten Krankheitserlebnissen zu sprechen, seine Tendenz, sie zu vergessen, abzusperren, durch Wendung ins Harmlose zu bagatellisieren.

Bei initialen Fällen mit geringfügigem pathogenetischen Faktor und Überwiegen der psychogenen Symptome, die oft zunächst den Eindruck reiner Neurosen erwecken und damit leicht zu differentialdiagnostischen Irrtümern Anlaß geben, ist die Gefahr besonders groß, daß durch den Versuch einer aufdeckenden Psychotherapie die bereits drohende Erschütterung der Verdrängung provoziert und damit ein akuter Schub ausgelöst oder wenigstens ein rapideres Fortschreiten der schizophrenen Erkrankung gefördert wird. Es gilt deshalb als allgemein anerkannte Regel, eine Psychoanalyse immer dann zu unterlassen, wenn die Diagnose einer reinen Neurose nicht über alle Zweifel gesichert ist und eine darunter sich verbergende latente Schizophrenie nicht ausgeschlossen werden kann. Mit welchen Mitteln man trotzdem den neurotischen Überbau angehen kann, soll später noch besprochen werden.

Im Übergangsstadium und bei remittierten Fällen dagegen handelt es sich darum, den beginnenden oder schon vollzogenen Verdrängungsvorgang nicht zu stören. Unzeitgemäßes Ausfragen und das Durchsprechen von Symptomen der akuten Krankheitsphase kann nicht nur die Besserung aufhalten bzw. verunmöglichen, sondern sogar direkte Rückfälle auslösen. In diesem Zusammenhang ist auch die Frage der Krankheitseinsicht von Wichtigkeit. Wiewohl es richtig sein mag, daß ein bewußtes Wissen um die durchgemachte Krankheit, eine objektive Stellungnahme zu ihr ein wichtiges Kriterium für die Heilung darstellt, so ist es sicherlich falsch, diese Krankheitseinsicht beim Schizophrenen unter allen Umständen erzwingen zu wollen; bildet doch die Ableugnung und Absperrung der Psychose und ihrer Erscheinungen vielfach geradezu einen Selbstschutz vor den gefährlichen und mit Mühe wieder gebändigten Tiefen des Unbewußten, und die einzige Möglichkeit, das seelische Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. Es sei auch dafür kurz ein Beispiel angeführt:

Bei einer Patientin, die vor 13 Jahren einen ziemlich schweren katatonen Schub durchgemacht hatte, hatte sich seither ein stationäres Zustandsbild eingestellt, in dem sie berufsfähig war, aber doch gewisse seelische Auffälligkeiten und Schrullen zeigte und ständig den Eindruck machte, wie wenn sie sich nur mit Anstrengung im Gleichgewicht halte. Anläßlich einer kürzlichen Besprechung ihrer Erlebnisse während der akuten Krankheitsphase berichtete sie zunächst freiwillig und ruhig darüber, um dann bei einem bestimmten Punkt plötzlich abzubrechen und zu erklären, sie wüßte noch viel, weigere sich aber entschieden, weiter zu sprechen, sie rege sich zu sehr auf. Als nach acht Tagen nochmals versucht wurde, dieses Thema zu berühren, leistete sie von vornherein einen verzweifelten Widerstand: Sie habe nach der letzten Unterredung nicht geschlafen, sei sehr aufgeregt gewesen, habe das Gefühl gehabt, die Krankheit

Digitized by Google

breche wieder über sie herein. Schließlich bat sie inständig, man möge sie mit weiteren Fragen verschonen. Seit ihrer Genesung, also während vollen 13 Jahren, habe sie sich ängstlich gehütet, an diese Dinge zu denken oder gar von ihnen zu sprechen; nur auf diese Weise habe sie sich einigermaßen im Gleichgewicht halten können.

In der Tat ließen sich genügend Beispiele anführen, bei denen ein Ignorieren dieser autoprotektiven Mechanismen leichtere oder schwerere Rückfälle nach sich zog.

Die positive Forderung, die sich aus der Erkenntnis der schizophrenen Demaskierung des Ichs ergibt, besteht darin, dem Kranken in seinen Wiederverdrängungs- und Absperrungstendenzen zu helfen, ja ihn dazu anzuregen. Es kann dies auch wieder individuell geschehen, indem man ihn etwa auffordert, auf die noch bestehenden peinlichen Erscheinungen, wie Halluzinationen, Beeinflussungsgefühle usw., nicht zu achten, sich so zu benehmen, wie wenn sie nicht existierten, kurz, man wird in einzelnen Fällen, namentlich bei Paranoiden, soweit gehen dürfen, dem Kranken die Dissimulation nahe zu legen. Regelmäßig, besonders aber in den vielen Fällen, wo man nicht auf die bewußte Einsicht und Unterstützung des Kranken rechnen darf, leisten ferner alle Maßnahmen, die zur Ablenkung von der Beschäftigung mit den Krankheitssymptomen führen, ausgezeichnete Dienste in der gleichen Richtung. Gelingt es, dem Patienten ein bestimmtes Ziel zu geben, sei es auch nur für die Dauer eines Tages, bringt man ihn dazu, sich für etwas, was außerhalb des pathologischen Geschehens liegt, zu interessieren, so fördert dies den Zudeckungs- und Absperrungsprozeß in hohem Maße. Von hier aus gewinnt auch die Forderung, den Kranken möglichst wenig sich selbst zu überlassen, eine neue Bedeutung, wie sich denn überhaupt in diesem Gebiet das therapeutische Vorgehen gegen den Realitätsverlust mit demjenigen gegen die Demaskierung weitgehend deckt. Auch auf diesem Gebiete besitzt nun, wie leicht einzusehen ist, die kollektive Behandlung ihre ganz besonderen Vorzüge. Die Simonsche Heilatmosphäre bildet mit ihrer Forderung der Ignorierung des Pathologischen, des Appells an das Gesunde im Kranken, an seine Verantwortlichkeit, mit dem Auferlegen von Pflichten, die sich aus dem Gemeinschaftsleben ergeben, einen lebhaften Anreiz, die pathologischen Erlebnisse zu entwerten, sie abzusperren und die verdrängenden Instanzen wieder aufzurichten. Sie nötigt auch den chronisch gewordenen Schizophrenen zu einer Anpassung, die nicht anders geleistet werden kann, als indem er die weiterbestehenden Symptome, seine ganze Wahnwelt z. B., in einen eng begrenzten Bezirk verbannt und ihnen auf sein alltägliches Tun und Lassen keinen Einfluß mehr gewährt. Wieweit dies tatsächlich möglich ist, zeigt etwa das Beispiel des Straßenbahnschaffners, der trotz dauerndem Halluzinieren seinen Dienst anstandslos versieht, sich nach beendigter Fahrkartenkontrolle in den Führerstand zurückzieht und dort leise mit seinen Stimmen spricht, dabei aber mit voller Aufmerksamkeit auf seinem Posten ist, die nötigen Klingelzeichen gibt und jeden Fahrgast so gut und aufmerksam bedient wie irgendein Gesunder. — Schließlich vermag es die kollektive Therapie, in ganz besonderem Maße für Ablenkung, für Zielsetzung in allen Dingen der realen Welt zu sorgen, sei es mit Hilfe der Arbeitsorganisation, sei es durch die Freizeitbeschäftigung und die gemeinsamen sportlichen und künstlerischen Unterhaltungen. Nicht nur bleibt dem Kranken dabei kaum Zeit, sich den Inhalten seiner schizophrenen Erlebnisse hinzugeben,

Digitized by Google

er erfährt auch ständig Neues, was ihn fesselt, er gewinnt innerhalb der Anstaltsgemeinschaft eine bestimmte reale Stellung.

Ohne daß ausdrücklich darauf hingewiesen wurde, sind durch die in den vorangegangenen Abschnitten besprochenen Behandlungsmaßnahmen bereits ein guter Teil der sekundären, psychogenen Symptome mit erfaßt worden. Was übrig bleibt, soll nun noch kurz gestreift werden.

Daß der neurotische Symptomkomplex, unter dem sich beginnende Schizophrenien häufig präsentieren, nicht analytisch angegangen werden soll, wurde bereits erwähnt. Dies heißt allerdings nicht, daß man anf die Konflikte und Klagen des Kranken überhaupt nicht eintreten dürfe; nur wird man sich mit ihrer oberflächlichen, bewußten Fassade genügen müssen und nicht in die Tiefe dringen dürfen. Die Symptominhalte dieser larvierten Schizophrenien sind in keiner Weise spezifisch. Es handelt sich um Probleme, wie wir sie bei jeder unkomplizierten Neurose antreffen, körperliche und psychische Minderwertigkeitsgefühle, übermächtige positive und negative Bindung an die Eltern, erotische Konflikte, religiöse Auseinandersetzungen, Berufs- und überhaupt Arbeitsschwierigkeiten. Man wird in diesen Fragen vor allem versuchen, durch eine suggestive Führung den Kranken einigermaßen in die Hand zu bekommen, ihn zu beraten, ihn abreagieren zu lassen und durch aktives Eingreifen nach Möglichkeit dafür zu sorgen, daß Konfliktstoffe, die in der konkreten Situation gelegen sind, beseitigt werden. Gerade in Fragen der Berufswahl oder des Berufswechsels, einer bevorstehenden Eheschließung u. a. m. wird man dabei immer Bedacht nehmen müssen auf eine spätere ungünstige Entwicklung der zugrunde liegenden Schizophrenie, sobald wenigstens die Diagnose hinlänglich gesichert ist. Gerade bei dieser vorsichtigen und abwägenden Therapie der beginnenden Schizophrenie lassen sich im übrigen aber keine bestimmten Regeln ableiten; die Bewältigung dieser schwierigen, oft aber auch sehr dankbaren Arbeit hängt ganz von der Erfahrung, dem intuitiven Geschick und der Anpassungsfähigkeit des Arztes an den einzelnen Fall ab.

Ähnliches gilt auch für die sekundären Symptome der Übergangsphase und der chronischen Fälle. Sehr oft handelt es sich hier darum, dem Kranken die Zuwendung zur Realität und den Wiedereintritt ins Leben dadurch zu erleichtern, daß man versucht, seinen in der Psychose wahnhaft erfüllten und ausgelebten, mit seiner ganzen Entwicklung und Lebensgeschichte innig verknüpften Wünschen und Strebungen eine gewisse konkrete Befriedigungsmöglichkeit zu verschaffen; dahin zu wirken, daß gleichsam ein Kompromiß gebildet werden kann zwischen den versagenden Anforderungen der Wirklichkeit und den übermächtigen Triebwünschen. Das nachfolgende Beispiel möge diesen Vorgang etwas besser verdeutlichen:

Es handelt sich um einen jungen Mann aus einfachen Verhältnissen, ungebildet, aber mit sehr starkem Geltungsbedürfnis, der von jeher sich lebhaft mit philosophischen und religiösen Problemen beschäftigte, gern und gut sprach und mit seinem Berufe als Mechaniker sehr unzufrieden war. In der schizophrenen Psychose, die er anfangs der dreißiger Jahre durchmachte, erlebte er eine besondere Begnadung durch Gott, wähnte sich als Messias und König der Juden mit der besonderen Mission, Juden und Christen miteinander zu versöhnen, und erlebte in diesem Wahn die Erfüllung all der Strebungen, die ihm das Leben versagt hatte. Als er dann im Zuge der Genesung diesen Wahn abgebaut und korrigiert

Digitized by Google

hatte, blieben davon nur noch etwas sonderbare und unangepaßte, immerhin nicht völlig undurchführbare Zukunftspläne übrig: Er gedachte zunächst wieder auf einem Beruf zu arbeiten, aber nur um sich damit materiell über Wasser zu halten und um Zeit zu gewinnen, sich diejenige Stellung zu verschaffen, die ihm vorschwebte, nämlich als Vertrauensmann und Fürsorger der Gesellschaft für psychische Hygiene, wo er Erhebungen über die sozialen Zustände in den verschiedenen Ländern anstellen, vielleicht auch kleine Vorträge halten müßte und auf diese Weise doch etwas dazu beitragen könnte, die Welt glücklicher zu machen ...

Der Kranke hat also die Idee der göttlichen Berufung, des Messiastums, wenigstens intellektuell verlassen, der Wunsch aber, sich sozial zu betätigen, als Wohltäter der Menschheit eine Rolle zu spielen, bricht in seinen Projekten noch durch. Gelingt es, in solchen und ähnlichen Fällen eine geeignete Form der Realisierung von derartigen Triebansprüchen zu finden, den Kranken evtl. durch vorsichtige Suggestion zu an die Wirklichkeit noch besser angepaßten Konzessionen zu bringen, so entsteht ein Kompromiß, der häufig durchaus tragfähig ist. Man gewinnt sogar nicht selten den Eindruck, als ob der Kranke nach einem schizophrenen Schub eine viel solidere und konfliktlosere Lebensform gefunden hätte als früher, wie wenn die Psychose als reinigendes Gewitter gewirkt hätte. Derartige Vorgänge im Kranken aufzuspüren und helfend zu leiten, gehört mit zu den dankbarsten Aufgaben der Psychotherapie bei Schizophrenen. Auf diesen Gebieten allerdings kann sie nur individuell vorgehen; es bleibt deshalb eines der schwierigen Probleme der Anstaltsbehandlung, dieses persönliche Eingehen auf den Einzelfall mit den Anforderungen der Gemeinschaftsbildung, der kollektiven Behandlung zu vereinigen.

Trotzdem sich bisher in überraschender Weise gezeigt hat, wie ausgezeichnet die aktivere Therapie Simons den therapeutischen Gesichtspunkten entspricht, die sich aus der Psychologie der Schizophrenie ableiten lassen, muß zum Schluß doch noch nachdrücklich vor einer Anschauung gewarnt werden, die in der Anstalt den idealen Aufenthaltsort für Schizophrene, ja die einzige Möglichkeit einer rationellen Behandlung erblickt. Daß die Anstaltstherapie große Fortschritte gemacht hat, versuchte ich gerade nachzuweisen; daraus eine Panazee zu machen, wäre jedoch ebenso falsch wie der frühere therapeutische Nihilismus dem Schizophrenen gegenüber, sobald sich einmal das Anstaltstor hinter ihm geschlossen hatte. „Nicht nur das seelische Trauma der Verbringung an den durch populäre Vorurteile infamierten Ort, sondern die trotz aller offenen Methoden unvermeidliche Beschränkung der persönlichen Freiheit und damit der Verantwortung für das eigene Tun und Lassen, das Zusammenleben mit fremden, vielfach ähnlich verschlossenen Kranken" (Mayer-Gross), dies alles kann auch durch die beste Ausgestaltung des Anstaltsmilieus und der Anstaltsgemeinschaft nicht aufgewogen werden. In der Tat bietet die Außenwelt unter normalen Verhältnissen gegenüber der Anstalt immer noch ein Plus an Anregung, Weckung und Selbstverantwortung. Die ursprünglich von Bleuler aufgestellte Forderung, nur bei strengster Indikation, d. h. nur dann, wenn die Schwere des Krankheitsbildes, die sozialen Verhältnisse, die Gefährdung der Umgebung dies dringend erheischen oder wenn die bisherige Behandlung völlig versagt hat, einen Schizophrenen zu internieren, besteht auch heute noch völlig zu Recht.

Digitized by Google

Für den Arzt stellt sich deshalb die Aufgabe, beginnende, aber auch gewisse fortgeschrittene, nicht allzu asoziale Fälle möglichst lange häuslich zu behandeln, sei es in der eigenen Familie, sei es in einem fremden Pflegemilieu — die Ortsveränderung allein übt nicht selten schon an und für sich eine günstige Wirkung aus.

Aus ähnlichen therapeutischen Gründen empfiehlt sich auch die ebenfalls von Bleuler zuerst angeregte Frühentlassung Schizophrener. Nicht nur wegen der bereits erwähnten Gefahr des Hängenbleibens in der Anstaltsgemeinschaft, sondern auch deshalb soll der Kranke die Anstalt verlassen, sobald sein Zustand dies nur einigermaßen erlaubt, weil der Anreiz, den Autismus aufzugeben bzw. nicht wieder in ihn zu versinken, in der Außenwelt immer noch am größten ist. Kann er nicht zu seinen Angehörigen zurückkehren, so wird man ihn der Organisation der Familienpflege übergeben. Da und dort soll er aber noch längere Zeit unter ärztlicher Behandlung und Kontrolle bleiben.

Digitized by Google

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik, Wien, und dem Spital der Gemeinde Wien in Lainz, chirurgische Abteilung)

Neue Erfahrungen in der Diagnostik und Therapie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste

von Hans Hoff und Leopold Schönbauer in Wien

(Schluß)

Neuere Syndrome in der Diagnostik der Hirngeschwülste

Wir haben immer wieder auf den Vorrang der klinischen Diagnostik für die Beurteilung der Lokalisation einer Hirngeschwulst hingewiesen. Wir haben auch auf eine Reihe neuartiger Reflexe hingewiesen, die uns bei der Stellung unserer Diagnose wichtig erschienen. Es gelang nun, in der letzten Zeit einige Syndrome herauszuarbeiten, die bei Tumoren mit bestimmtem Sitz auftreten. Von manchen Seiten wurde von „einmaligen Symptomen" gesprochen; auf Grund unserer Erfahrungen können wir wohl sagen, daß es einmalige Symptome nicht gibt. Es kann vorkommen, daß ein Tumor mit ganz gleichem Sitz ein erwartetes Syndrom nicht zeigt, weil ja bekanntlich zum Auftreten eines Syndroms bei Erweichung oder Blutung ebenfalls der Gesamtzustand des Gehirns von nicht geringer Bedeutung ist. Es zeigt sich bei näherer Beobachtung unseres Materials immer wieder, daß alle Syndrome, die an gefäßerkrankten Gehirnen gewonnen wurden und die bei diesen Geltung hatten, auch bei Hirngeschwülsten in gleicher Weise vorkommen. Vorläufig darf man eben aus dem noch nicht vorhandenen Syndrom nicht schließen, daß nicht doch ein Tumor an dieser Stelle lokalisiert ist. Ist aber einmal dieses Syndrom da, dann hat es dieselbe Wertigkeit wie in den übrigen hirnpathologischen Fällen. Vielfach wurde, besonders von Histopathologen des Gehirnes, der Einwand gemacht, daß man aus einem Syndrom bei einem Hirntumor nichts über die Physiologie oder Pathologie bestimmter Hirnteile aussagen kann. Wir glauben, daß dieser Einwand auf geringe Erfahrung hinweist, oder aus einer Zeit stammt, in der die Hirntumoren erst dann diagnostiziert wurden, wenn sie die ganze Hemisphäre durchsetzten. Wir glauben, daß die Hirngeschwülste bei Kenntnis des sie begleitenden Hirnödems und bei Kenntnis der entsprechenden Druckrichtung mit dem gleichen Recht physiologischer Deutung verwendet werden können, wie die Gehirne Gefäßerkrankter, an denen ja oft gezeigt wurde, daß auch dort scheinbar gesunde Hirnpartien im mikroskopischen Bild schwere Veränderungen aufwiesen.

Es ist oft schwer, die Retropulsion, die bei Stirnhirntumoren auftritt, von jener Retropulsion zu unterscheiden, die bei Stammganglienläsion oder als Schutzbewegungen bei Kleinhirngeschwülsten aufzutreten pflegt. Von der

Digitized by Google

Retropulsion bei Stirnhirntumoren meint Kleist, daß sie überhaupt nur durch Druck des Tumors auf die Stammganglien zustande kommt. Es hat sich nun folgendes Symptom als brauchbar erwiesen: Diese Retropulsion bei Stirnhirnkranken hört sofort auf, wenn man den Kopf des Untersuchten so beugt, daß er zum Boden parallel steht. Dies ist unserer Meinung nach nicht durch die Verlegung des Schwerpunktes bedingt, sondern dadurch hervorgerufen, daß das Stirnhirn mit dem aufrechten Gang des Menschen zu tun hat, bei dem der Kopf aufrecht getragen wird. Die Läsion des Stirnhirnes bedingt nun die Schädigung dieses Gangmechanismus durch die Retropulsion. Bringt man aber den Kopf des Patienten in die Vierfüßlerstellung, so wird dadurch der Stand des Menschen der Haltung des Vierfüßlers nahegebracht und so die Stehfunktion des Stirnhirns ausgeschaltet. Es scheint, daß durch diese einfache Stellung des Kopfes der störende Mechanismus der Retropulsion, der an die aufrechte Stellung des Kopfes gebunden ist, durch die angedeutete Vierfüßlerstellung aufgehoben wird.

Ein weiteres Symptom betrifft die Tumoren der vorderen Zentralwindung. Bei diesen Tumoren findet man meist Steigerung der Reflexe und Hypertonie. In einigen Fällen aber findet man auch Hypotonie und Reflexlosigkeit (Pötzl und einer von uns). Natürlich kommen hier nur solche Fälle in Betracht, bei denen keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren. Pötzl und einer von uns haben nun drei Fälle beobachtet, bei denen ein im operkularen Gebiet sitzender Tumor zu einer schlaffen kontralateralen Hemiplegie ohne nennenswerte Sensibilitätsstörung führte. Sie erklären dieses Syndrom durch die toxische Wirkung der malignen Geschwulst auf die kortiko-fugale Pyramidenbahn. Sie erklären es aber auch durch den Sitz des Tumors selbst. Sie meinen, daß diese Tonusblockade hervorgerufen wird durch eine physiologische und nicht durch eine anatomische Pression dieses Gebietes und berufen sich auf die Analogie zu den schlaffen Paraplegien im Brisseaudschen Typus, die bei malignen Tumoren des Rückenmarks vorkommen. Aber auch die Lokalisation ist von Bedeutung. Marburg hat Gründe dafür gegeben, daß ein maligner Tumor das Gewebe gleichsam in embryonalen Zustand versetzt. Übertragen wir dieses ins Physiologische, so würde der operkuläre Tumor maligner Natur das Pyramidenbahnsystem der Großhirnrinde in ihren Funktionen dem fötalen Zustande annähern, und diesem Zustand entspricht die Ausschaltung der Funktionen dieses Systems. Jedenfalls steht fest, daß maligne Geschwülste im Operkulargebiet eine schlaffe, kontralaterale Hemiplegie machen.

Von den gutartigen Tumoren der vorderen Zentralwindung, die bekanntlich häufig der Gruppe der Meningeome angehören, erwartet man eine Monoparese und Jacksonanfälle, gewöhnlich mit Beginn in der betroffenen Region. Das stimmt sicher in einer großen Anzahl dieser Fälle, namentlich wenn es sich um parasagittale Meningeome handelt, die also bei der Operation zunächst kaum oder nicht sichtbar sind; erst wenn man das Gehirn vom Sinus abschiebt, wird der Tumor sichtbar. Nur diese Gruppe der Meningeome hat die erwähnte Symptomatologie. Handelt es sich aber um Tumoren, die an jenen Teil der Dura ansetzen, der an den Sinus grenzt, und die von oben lateral her die vordere Zentralwindung niederdrücken, so finden wir eigentlich niemals Jacksonanfälle, sondern eine zunehmende Parese, die am Beingebiet beginnt und auf den Arm übergreift. Die typischen Symptome der Hemiplegie und der Jacksonanfälle werden aber auch durch Tumoren hervorgerufen, die von vorne, d. h. vom Sulcus prae-

Digitized by Google

centralis ausgehend, die vordere Zentralwindung einnischen. Pötzl hat von einem Nischensymptom der Tumoren gesprochen und hat gezeigt, daß gerade jene Tumoren Jacksonanfälle erzeugen, bei denen die vordere Zentralwindung vom Tumor eingenischt wird. Es ist so, als würden durch den Tumor die corticofugalen Bahnen blockiert und damit im Zusammenhang die Jacksonanfälle entstehen. Recht häufig geht auch der Jacksonanfall gar nicht von der von dem Tumor betroffenen Region aus, sondern von den gezerrten Rindenpartien. Es ist anzunehmen, daß durch den Tumor Zerrungen der Gefäße auftreten, die mit ihren bereits erwähnten Folgen auch die Jacksonanfälle machen, während es bei jenen Tumoren, die direkt auf die vordere Zentralheizung drücken, zum Verschluß der Gefäße der vorderen Zentralwindung kommt und dadurch zur Atrophie der Rinde der vorderen Zentralwindung — ein anatomisches Korrelat, das wohl zur Lähmung, aber nicht zum Jacksonanfall führt.

Bemerkenswert ist es auch, daß bei den Tumoren, die von einem tieferen Punkt der Falx ausgehen, so daß oft längs der Falx in die Tiefe gegangen werden muß, um den Tumor nicht transcerebral entfernen zu müssen, immer die Armregion stärker betroffen erscheint. Dies ist wohl verständlich, wenn man bedenkt, daß durch einen solchen Tumor gerade die Kuppe der vorderen Zentralwindung, also die Armregion, gezerrt und daher betroffen wird.

Auf ein weiteres Symptom der vorderen Zentralwindung möchten wir aufmerksam machen, und das ist die dissoziierte Sensibilitätsstörung bei Tumoren, die von der vorderen Wand der hinteren Zentralwindung ausgehen. Diese Geschwülste machen recht häufig eine deutliche dissoziierte Sensibilitätsstörung, wobei die Schmerzempfindung am wenigsten betroffen ist, während die Temperaturempfindung wesentlich stärker betroffen ist. Hingegen findet sich bei Tumoren, die von der hinteren Wand der hinteren Zentralwindung ausgehen, eine schwere Störung der Lageempfindung, wie Pötzl und der eine von uns zeigen konnten. Wichtig ist auch die Bedeutung der Symptome der Anosognosie für Tumoren, die vom Sulcus interparietalis ausgehen. Dieses Syndrom besteht darin, daß der Patient seine Lähmung nicht bemerkt. Verbunden ist dieses Syndrom mit dem Gefühl des „wie Abgeschnittenseins einer Körperseite". Wir haben vor kurzem einen Patienten beobachtet, der neben einer hochgradigen Stauungspapille und einer leichten Sensibilitätsstörung an Arm und Bein über das Gefühl klagte, als wäre sein Körper in die Hälfte geteilt. Er fühlte nur das halbe Gesicht, Hände und Füße der linken Seite seien wie abgeschnitten. Auf Grund dieses Syndroms nahmen wir einen Tumor im rechten Sulcus interparietalis an, in der Nähe der hinteren Zentralwindung, mit Druck auf den Thalamus. Tatsächlich fand sich in diesem Gebiet ein zapfenförmiger Tumor, der zur Gänze entfernt werden konnte und der sich bei der histologischen Untersuchung als Tuberkel erwies. Patient bekam nach der Operation eine leichte Parese im linken Bein und eine leichte Hypästhesie für alle Qualitäten, sowie eine schwere Tiefensensibilitätsstörung im linken Bein. Die Stauungspapille ging vollkommen zurück; er ist sonst beschwerdefrei.

Man kann die Anosognosie mit ihrer graduellen Stufe der abgeschnittenen Extremität, des Gefühles der fremden Hand und des fremden Beines als absolut verläßlich bezeichnen. Wir haben in unserem Material keinen Fall, der bei einer solchen Lokalisation eines Tumors dieses Symptom nicht aufwies. Ebenso war die von Schilder und Stengel angegebene Schmerzasymbolie ein wichtiges

Digitized by Google

Symptom. Wir haben aber dieses Symptom, das darin besteht, daß der Patient die Schmerzreize wohl wahrnimmt, auf diese aber gar nicht oder paradox reagiert, nicht nur bei Tumoren des Gyrus supramarginalis und des angrenzenden Temporallappens der linken Seite gefunden, sondern auch bei Tumoren dieser Lokalisation in der rechten Hemisphäre.

So bei einer 32jährigen Frau, bei der häufige Kopfschmerzen und Stauungspapille, nächtliche leichte delirante Verwirrtheit und epileptische Anfälle bestanden. Daneben wies sie eine deutliche Schmerzasymbolie auf. Stach man sie in die Hand, so schrie sie auf, folgte aber mit der Hand dem Schmerzreiz nach. Die Luftblasung ergab einen Tumor der rechten Hemisphäre, da sich der rechte Ventrikel nicht füllte, während der linke Ventrikel verengt und nach links verschoben erschien. Auf Grund der Symptome der Schmerzasymbolie wird über dem Gyrus supramarginalis geöffnet, an dieser Stelle ein oberflächliches kugeliges Gliom gefunden, das in toto entfernt werden kann. Nach der Operation bekam die Patientin ein Symptombild, das als Gegensatz zu dem vor der Operation bestandenen aufzufassen ist: Sie hatte eine verstärkte Reaktion auf Schmerzreize der rechten Seite, wobei sie behauptete, den Schmerzreiz übermäßig stark zu empfinden.

Ein weiteres Symptom, das sich uns als brauchbar erwies, ist die Polyopie. Das Symptom der Dreamy states ist sicher mehrdeutig. Wir sahen Dreamy states in unserem Material niemals bei Tumoren, die den Uncus durchsetzten, wohl aber bei zystischen Tumoren des Temporallappens, die auf den Uncus drückten, oder auch bei Menigeomen, die parasellar gelagert den Uncus komprimierten und bis in den Bereich der Pedunculi cerebri hineinreichten. Ferner finden wir die Dreamy states auch bei ausgesprochenen Occipitalfällen. Die Differentialdiagnose ist oft recht schwierig. An einem unserer Fälle erwies sich das Symptom der cerebralen Polyopie, das Pötzl und Hoff bei occipitalen Fällen beschrieben haben, als diagnostisch wertvoll. Trotzdem in diesem Fall die Hemianopsie den Typus der Sehstrahlenhemianopsie hatte, nahmen wir auf Grund einer typischen zerebralen Polyopie — wobei die Polyopie auch monokulär auftrat und jedes wirkliche Bild ein oder mehrere Nebenbilder aufwies — einen temporo-occipitalen Tumor an, der auch bei der Operation gefunden und zum Teil entfernt wurde. Der Patient starb einige Tage nach der Operation an einer Lungenembolie. Bei der Obduktion fanden wir einen Tumor, der nirgends die Area striata direkt zerstörte, aber den polaren Anteil der Calcarina durch Nischenbildung sehr stark ausdehnte. — Von großer Bedeutung erscheint uns auch die Beteiligung des Nervus abducens bei der Symptomatologie der Hirngeschwülste. Die verbreitete Meinung, daß der Nervus abducens, gleichgültig wo der Tumor lokalisiert ist, nur wegen seines längeren Durchtrittes durch die Schädelkapsel lädiert wird, können wir auf Grund unseres großen Materials nicht teilen. Der Nervus abducens wird entweder in der mittleren Schädelgrube beim Foix-schen Syndrom gestört, das bekanntlich in einer Schmerzhaftigkeit oder Hypästhesie im ersten Trigeminusast und mit fehlendem Kornealreflex und Abduzenslähmung besteht, oder wird mit den übrigen Augenmuskelnerven an der Orbitaspitze erreicht, Syndrom nach Mesotesta. Ferner kann ein Tumor des Temporallappens durch Druck auf die laterale Wand des Sinus cavernosus Abduzenssymptome und Trigeminusschmerzen und manchmal sogar durch Fortleitung auf das Ganglion Gasseri Schmerzen im ganzen Trigeminus machen. Und

Digitized by Google

schließlich kann der Abduzens an der Pyramidenspitze lädiert werden, wie dies z. B. beim Symptomenkomplex nach Gradenigo geschieht. Dieser Symptomenkomplex wird durch eine Eiterung an der Pyramidenspitze hervorgerufen. Der Nervus abducens kann auch durch ein Neurinom des Trigeminus lädiert werden, das gerade von jenem Punkt des Trigeminus ausgeht, wo dieser aus der hinteren Schädelgrube in die mittlere übertritt und über die Pyramidenkante gespannt ist. Auch hier finden wir zuweilen eine Abduzenslähmung, die mit einer Trigeminusstörung kombiniert ist. Diese Symptome bilden sich nicht so selten zum Syndrom eines scheinbaren Acusticustumors aus und unterscheiden sich, wie Nowotny und Ueberall gezeigt haben, oft nur durch das Röntgenbild von den richtigen Acusticustumoren. Wir finden dann im Röntgenbild eine scharf abgeschnittene Pyramidenspitze als Zeichen des Neurinoms des Trigeminus. Das isolierte Befallensein des Abduzens ohne Mitbeteiligung des Trigeminus spricht allgemein für einen Tumor der hinteren Schädelgrube. Es handelt sich dann um Tumoren, die vom ventralen Anteil der Kleinhirnhemisphäre ausgehen und diagonal auf den Abduzens der Gegenseite drücken. Sie unterbrechen den Abduzens an jener Stelle, wo dieser von der hinteren Schädelgrube in die mittlere übergeht.

Wir haben einen Fall beobachtet, bei dem die einseitige Abduzenslähmung neben ganz leichten cerebellaren Erscheinungen und einer hochgradigen Stauungspapille die einzigen Symptome waren. Auf Grund der erwähnten Überlegungen nahmen wir einen Tumor der der Abduzenslähmung kontralateralen Kleinhirnhemisphäre an und konnten tatsächlich einen Tumor entfernen, der, an der Vorderseite der linken Kleinhirnhemisphäre gelegen, zur Lähmung des rechten Abduzens führte. Die Abduzenslähmung ging nach der Operation zurück, der Patient ist beschwerdefrei.

Große Schwierigkeiten macht die Diagnostik der intraventrikulären Tumoren. Relativ einfach ist die Diagnose, wenn wir Symptome von sog. Ventrikelanfällen haben, die darin bestehen, daß der Patient plötzlich unter heftigem Schweißausbruch, Pulsverlangsamung, Blässe, stridorösem Atmen bewußtlos wird. Auch dann ist die Seitendiagnose ungemein schwer zu stellen. Bei manchen dieser Tumoren der Seitenventrikel finden sich auch Anfälle vom Typus der sog. Kleinhirnanfälle nach Jackson, die wir sonst nur bei Tumoren im Wurmgebiet, bei Patienten im Kindesalter zu sehen gewohnt sind. Bei diesen Anfällen wird unter heftigen Kopfschmerzen, zunehmender Benommenheit, der Kopf tief in den Nacken gebohrt und so die Symptome einer Meningitis imitiert. Meist kann in diesen Fällen nur das Ventrikulogramm Aufschluß geben. Die Ventrikelanfälle kommen häufig nach einer raschen Kopfbewegung zustande und werden oftmals als Blutung in den Tumor gedeutet. Handelt es sich tatsächlich um eine Blutung aus dem Tumor in das Ventrikelsystem, so ist der Patient verloren. In vielen Fällen aber, bei denen sogar eine Ventrikelstarre vorhanden ist, bleibt das plötzliche Auftreten dieses Symptomenkomplexes völlig ungeklärt. Erwähnt muß hier werden, daß es bei plötzlichen Blutungen aus einem Tumor in das Ventrikelsystem des dritten Ventrikels und der Seitenventrikel zu namhafter Blutdrucksteigerung kommt, die freilich nur kurze Zeit anhält. In vielen Fällen mit Tumoren des Ventrikelsystems finden wir keine eindeutigen Symptome. Es sei darauf hingewiesen, daß bei vielen dieser Patienten eine hochgradige Leukozytose nachzuweisen ist. Ferdinand Hoff hat im Tierexperiment zeigen können,

Digitized by Google

daß ventrikelnahe Läsionen der Stammganglien Leukozytose machen, und Pötzl und der eine von uns haben diese Befunde am Menschen bestätigen können. Überall aber, wo der Verdacht eines Ventrikeltumors auftaucht, werden wir uns zur Ventrikulographie entschließen, die oft überaus klare Bilder gibt. Den Versuch Lipiodol oder Thorotrast in die Ventrikel zu spritzen, wie es Schaltenbrand tut, müssen wir als zu gefährlich ablehnen. So hat uns die Ventrikulographie einen Tumor, der von der Commissura posterior ausging und der nur hochgradige Stauungspapille machte, sowie einen nur Stirnhirnsymptome aufweisenden Tumor des sog. fünften Ventrikels, der sich als schmaler Spalt zwischen dem Septum pellucidum ausdehnt, klargelegt.

Besondere Schwierigkeiten machen die Symptome der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirngeschwülsten und Geschwülsten des Stirn- oder Temporallappens ist heute durch die Ventrikulographie oder durch die Punktion des Hinterhorns überwunden. Hingegen sind die Schwierigkeiten der Diagnostik innerhalb des Kleinhirns noch sehr große. Wir können daher nicht sagen, daß das Referat Hilberts, auf den Grundanschaungen Marburgs fußend, in dieser Hinsicht einen nennenswerten Fortschritt bedeutet. Auch er hebt die Verwendbarkeit der von Schilder und dem einen von uns in der Pathologie des Menschen eingeführten Haltungs- und Stellreflexe hervor und betont die Wichtigkeit unseres Pronationsphänomens. Freilich scheint ihm ein Irrtum unterlaufen zu sein, denn er behauptet, daß Schilder und Hoff den Lagebeharrungsversuch als Kleinhirnphänomen angegeben haben. Diese Autoren haben das Fehlen des Lagebeharrungsversuchs bei Erkrankung des extrapyramidalen Symptomenkomplexes beschrieben und erst in letzter Zeit fiel es uns auf, daß bei Erkrankungen des cerebellaren Systems die Lagebeharrung auf der kontralateralen Seite gesteigert ist.

Die Schwierigkeiten der Lokalisation innerhalb des Kleinhirns sind so groß, daß selbst die Seitendiagnose unverläßlich ist, und doch ist der Neurochirurg gerade bei der Kleinhirnfreilegung auf eine ganz genaue Diagnose des Neurologen angewiesen. Selbst bei einer ausgedehnten Freilegung des Kleinhirns bekommt der Neurochirurg nur ein Fünftel der Oberfläche dieses Organs zu sehen, und die Tastempfindung des Neurochirurgen wird oft durch die veränderte Konsistenz der großen Kerne des Kleinhirns getäuscht. Große Schwierigkeiten bereitet vor allen Dingen das Absuchen des Kleinhirnwurms. Durch die ungenaue Diagnose ist der Neurochirurg oftmals gezwungen, das Kleinhirn zu umgreifen. Dadurch kommt es häufig zu schweren Blutungen, die den Ausgang der Operation gefährden. Wir müssen allmählich darangehen, eine genauere Lokaldiagnostik des Kleinhirns zu schaffen.

Zwei solcher Syndrome, die von Pötzl und dem einen von uns aufgestellt wurden, seien hier erwähnt: Das eine ist die Symptomatologie der Tumoren, die zwischen dem Hilus der Nuclei dentati gelegen sind und die sich in einem groben Wackeltremor der Hände und in dem Symptom äußern, daß bei Drehung des Kopfes nach einer Seite sich der ganze Körper nachdreht. Sonstige zerebellare Symptome fehlen bei diesem Syndrom völlig. Hingegen kommt es bei Tumoren, die den äußeren Rand des Nucleus dentatus durchbrechen, zur Schiefstellung des ganzen Körpers in der Richtung des Durchbruches. Im allgemeinen finden wir starke Extremitätensymptome, wie Vorbeizeigen, Ataxie beim FNV. oder KHV., Pronationsphänomen, Adiadochokinese als Symptome der Kleinhirn-

Digitized by Google

hemisphäre, starke Rumpfataxie und Hypotonie als Symptomenbild der Wurmläsion. Bei Wurmtumoren ist besonders die Dissoziation der Beine vom Rumpf beim Gehen zu bemerken, bald gehen die Beine dem Rumpf voraus, bald bleiben sie wieder hinter dem Rumpf zurück. Wir fanden im Gegensatz zu Hilbert, daß Patienten mit Tumoren des Vorderwurms nach vorne fallen, während Patienten mit Tumoren des Hinterwurms in der Regel nach hinten fallen. Recht häufig fanden wir bei Tumoren des Wurmgebietes das von Pötzl und dem einen von uns beschriebene Symptom der Beeinflussung der Fallrichtung durch die Kopfhaltung, so daß oftmals die Differentialdiagnose zwischen einer labyrinthären Läsion und einem Prozeß des Kleinhirnwurms schwierig ist. Tumoren des Ependyms des dritten Ventrikels, die entweder in den Wurm einwachsen oder manchmal, wie Marburg annimmt, von den Purkinjeschen Zellen ausgehend, sich im vierten Ventrikel ausdehnen, machen sehr selten Rumpfataxie, sondern meist nur eine steife Haltung des Kopfes, schmerzhafte Fixierung desselben, hochgradige Stauungspapille und Nystagmus. Manchmal findet man bei diesen Tumoren auch eine Pulsbeschleunigung, die im allgemeinen kein günstiges Zeichen für den Ausgang der Operation ist. Wir fanden ferner bei Tumoren des Vorderwurms durch Druck gegen die Vierhügelplatte eine fehlende Lagebeharrung und sehr häufig Pupillenstörungen. Nicht so selten findet man in den medialen Anteilen des Lobus biventer im Abhang desselben gegen den Wurm zu Zwangshaltungen des Kopfes, wobei der Kopf in den Anfangsstadien zur Seite des Tumors geneigt wird, in den späteren Stadien aber nach der Seite des Tumors gedreht wird und in dieser Stellung schmerzhaft fixiert wird. Dieser veränderten Kopfhaltung geht oft eine fixierte Haltung des Kopfes und des Körpers im Schlaf voraus. Meist schlafen die Patienten auf der Tumorseite.

Eine Lokalisation nach Extremitäten innerhalb der Kleinhirnhemisphäre im Sinne Baránys konnten wir an unserem Material nicht nachweisen. Im allgemeinen spricht nach unserem Material ein deutlich ausgeprägtes Abweichen und eine Pronationstendenz für ein Betroffensein des kranialen Teils der Kleinhirnhemisphäre, während ein deutlich ausgebildetes Überschießen beim Imitationsversuch auf einen Prozeß in den basalen Anteilen der Kleinhirnhemisphäre hindeutet.

Verwendbar hat sich an unserem Material auch die bilaterale Kalorisation erwiesen. Nach Brunner spricht das Auftreten eines Nystagmus nach bilateraler Kalorisation für einen Tumor der hinteren Schädelgrube, während das Fehlen des Nystagmus gegen diese Lokalisation spricht. Hier muß erwähnt werden, daß große basale Temporallappengeschwülste ebenfalls bei bilateraler Kalorisation Nystagmus geben. Meist muß dann ein anderes Phänomen, z. B. ein epileptischer Anfall, die Diagnose klären. Nicht so selten finden wir bei solchen Temporallappengeschwülsten ein Symptom, das darin besteht, daß der Patient das Auge auf der Seite des Tumors ständig zukneift, als hätte er eine Augenmuskellähmung, die freilich vom Okulisten nicht nachgewiesen werden kann.

Wichtig erscheint uns auch die Differentialdiagnose der Neurinome des Acusticus nach Brunner in solche mit medialem und solche mit lateralem Sitz. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Geschwulstarten besteht in folgendem: die lateralen Acusticustumoren, die vom Nervus octavus im inneren Gehörgang entstehen, sind durch das frühe Auftreten der Ohrsymptome (inklusive Erweiterung des inneren Gehörganges) gegenüber den Drucksymptomen

Digitized by Google

von seiten des Hirnstammes charakterisiert und dringen häufig tief in den Knochen des Felsenbeines ein. Bei den medialen Acusticustumoren, die vom freien Anteil des Nervus octavus entspringen, treten die Ohrsymptome relativ spät gegenüber den Hirnstammsymptomen auf und die Erweiterung des inneren Gehörgangs wird entweder überhaupt nicht oder erst sehr spät gefunden. Diese Differentialdiagnose wird dadurch wertvoll, weil die lateralen Neurinome sicher mehr in die operative Domäne des Otologen fallen, während die medialen Acusticusneurinome, die tief in die Medulla oblongata einnischen, wohl nur durch die chirurgische Methodik zugänglich gemacht werden können.

Schließlich wollen wir noch auf das Symptom des gekreuzten Babinski hinweisen, d. h. es kommt bei Auslösung des Babinski der einen Seite auch oder nur zur Babinskistellung der Großzehe der anderen Seite. Dieses Symptom finden wir bei Läsion des Balkens. Es kombiniert sich bei Tumoren des vorderen Drittel des Balkens, wenn diese mit einem geringen Anteil in die linke Hemisphäre hineinragen, oder wenn sie vom Balken ausgehend die rechte Hemisphäre im Markweiß wesentlich zerstören, mit einer eigentümlichen Apraxie, die darin besteht, daß die alten Bewegungen nicht völlig ausgelöscht werden, sondern in die neuen Bewegungen hineinspielen und diese stören. Reicht ein solcher Tumor in die Stammganglien einer Hemisphäre hinein, dann kommen dazu noch Wischbewegungen oder Bewegungen, die weitgehend an hemiballistische erinnern und die ebenfalls den normalen Bewegungsablauf stören. Wir sind der Meinung, daß durch diese Symptomatologie bewiesen wird, daß das Corpus callosum nicht nur eine Verbindung der beiden Hemisphären darstellt, sondern daß in ihm auch eine Trennung der Funktion beider Hemisphären stattfindet. An dieses Syndrom knüpft sich ein zweites, von Silbermann beschriebenes, das darin besteht, daß Tumoren, die die Stammganglien und Capsula interna zerstören, bei rechtsseitigem Sitz ein Syndrom machen, das in kontralateraler Lähmung mit Nichtwahrnehmung derselben (Anosognosie) und in Hemiballismus auf der Seite des Tumors besteht, wobei besonders betont wird, daß das Corpus subthalamicum vollständig intakt bleibt.

Die Aufstellung solcher Syndrome und einzelner neuer Symptome ermöglicht es uns, unsere Angaben für den Neurochirurgen genauer zu stellen, und vereinfachen dadurch wesentlich den operativen Eingriff selbst. Die genaue klinische Beobachtung und die Fortschritte, die durch dieselbe zu erzielen sind, werden niemals, auch nicht durch die feinste röntgenologische Darstellung der Ventrikel ersetzt werden können.

Die Röntgenbestrahlung der Hirngeschwülste

Hier scheint uns die Stellungnahme bereits sichergestellt zu sein. Wir sind mit Sgalitzer einer Meinung, daß die Röntgenbestrahlung bei geschlossenem Schädel absolut abzulehnen ist. Wir haben in unserem Material 110 Fälle vorgefunden, die mit Röntgen bestrahlt wurden. Von diesen 110 Fällen starben 3 unmittelbar nach der Röntgenbestrahlung. 95 Fälle zeigten durch die Röntgenbestrahlung keinerlei Erfolg, in 10 Fällen trat eine deutliche Verschlechterung auf, nur 2 Fälle gaben eine sichere Besserung an. Selbst diese beiden Fälle mußten 1 Jahr nach der Röntgenbestrahlung zur Operation gebracht werden. Nun gibt es Fälle mit Stauungspapille, wo der Röntgenologe einen Erfolg nachweisen zu können glaubt. Wir haben vier solcher Fälle untersucht. In allen diesen

Digitized by Google

Fällen handelte es sich um keine Hirngeschwulst. Kestenbaum hat das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß es Fälle mit einer ophthalmologisch deutlich nachweisbaren Stauungspapille gibt, bei denen oft nur das Auftreten eines Zentralskotoms darauf aufmerksam macht, daß es sich hier um keinen Tumor, sondern um eine Enzephalitis handelt. Daß aber die Röntgenbestrahlung bei akuter Enzephalitis von Vorteil sein kann, darauf hat bereits Wieser hingewiesen. Die meisten Ärzte vergessen, daß die Lebensdauer eines gutartigen Tumors des Gehirns oft viele Jahre beträgt und daß auch Gliome einen mehrjährigen Verlauf haben. Aus Gründen, die wir bei Besprechung der Histologie anführen konnten, kommt es in diesen Fällen vielfach zu Schwankungen der Symptome. Fällt nun eine solche Besserung mit einer Röntgenbestrahlung zusammen, so wird sie natürlich der Behandlung zugeschoben. Es gibt sicher vereinzelte Tumoren jeder Art, die aus Gründen, die wir absolut nicht kennen, auf einmal ihr Wachstum einstellen, verkalken und sogar Tendenz zur Schrumpfung zeigen. Solche Fälle sind ungeheuer selten. Der Erfolg ist da sicher nicht der Röntgenbehandlung zuzuschreiben, sondern dem eigentümlichen ungeklärten Verhalten des Tumors. Es kann unter Umständen die Röntgenbestrahlung eine geringe Wirkung auf die um den Tumor sich abspielenden entzündlichen Vorgänge haben, auf den Tumor selbst hat sie, unserer Erfahrung nach, keine oder nur eine schlechte Wirkung. Verwenden wir kleine Dosen bei der Bestrahlung von Hirngeschwülsten, so sind diese von vornherein unwirksam, wenn man ihnen nicht eine wachstumsfördernde Tendenz zuschreiben kann. Verwenden wir aber stärker wirkende Dosen, so vergrößern sie die Tendenz des Tumors zur Cysten- und Ödembildung.

Unsere drei Fälle, die nach der Röntgenbestrahlung starben, gingen an einem Hirnödem zugrunde. Es fanden sich bei der histologischen Untersuchung dieser Tumoren neben der Ödembildung auch kleine perivaskuläre Blutinfiltrate, so daß die Wirkung der Röntgenbestrahlung sich hier in einer sog. exsudativen Entzündung im Sinne Eppingers äußerte. Es handelt sich in allen drei Fällen um Tumoren der mittleren Schädelgrube. Es zeigt sich, daß besonders Tumoren der mittleren Schädelgrube auf Schwankungen des Schädelinhaltes besonders empfindlich sind, worauf bereits Silbermann hinwies. Die Röntgenbehandlung bei geschlossenem Schädel gefährdet nicht nur direkt das Leben des Patienten, sie verschlechtert auch die Aussichten der Operation wesentlich. Unter den Fällen, die wir nach vorhergegangener Röntgenbestrahlung operieren mußten, kam es überraschend oft zum postoperativen Hirnödem, so daß wir annehmen, daß durch die vorhergegangene Röntgenbestrahlung die Schwellungstendenz des Hirngewebes erhöht wird. Diese Gefahr ist um so größer, in je kürzerer Zeit nach der Röntgenbestrahlung die Operation erfolgen muß. Meist aber drängen gerade Erscheinungen von Hirnödem, die nach der Röntgenbestrahlung auftreten, zu einer raschen Durchführung der Operation. Der Chirurg ist daher genötigt, einen Patienten in wesentlich schlechterem Zustand zu operieren, und auch der postoperative Verlauf ist durch die Gefahr des Hirnödems kompliziert.

Wesentlich schwieriger ist die Entscheidung der Frage der Röntgennachbehandlung von Tumoren, die nicht zur Gänze entfernt werden konnten. Daß das Bestreben der Operateure im Bereiche des Gehirns immer sein muß, den Tumor in toto zu entfernen, ist selbstverständlich. Es ist aber auch verständlich, daß der Chirurg das Risiko eines Exitus in tabula zu vermeiden sucht. Aus jenen Gründen,

Digitized by Google

die wir bei der histologischen Besprechung der Tumoren vertreten haben, kommt es bei einer Probeexzision zu einer Verstärkung der Wachstumstendenz des Tumors. Eine wirkliche Lebensverlängerung sieht man nach solchen Operationen niemals. Meist bezahlen die Patienten eine vorübergehende Besserung des Symptombildes mit einer wesentlichen Verkürzung der Lebensdauer, wobei die Prolapsbildung, auch die Symptome zunehmen. Es ist aber auch klar, daß in vielen Fällen das Ideal einer totalen Exstirpation des Glioms nicht erfüllt werden kann. In diesen Fällen entschließt man sich zur Röntgennachbehandlung. Man muß sich aber klar sein, welche geringe Erfolgsaussichten die Röntgenbehandlung der Hirngeschwülste hat. Daß die Röntgenbehandlung von Neurinomen und Meningeomen zwecklos ist, liegt klar auf der Hand, doch auch von den Gliomen sind die Medullablastome die einzigen, die sicher durch die Röntgenbestrahlung beeinflußt werden. Bei der Seltenheit dieser Geschwulst erklärt sich der geringe Erfolg der Röntgenbestrahlung der Gliome. Vielleicht wirken die Röntgenbestrahlungen ein wenig auf die entzündlichen Vorgänge um die Geschwulst und auf einen vorhandenen geringen Hydrozephalus ein. Bei einem starken Hydrozephalus hingegen sind sie, unserer Erfahrung nach, vollkommen unwirksam. Als brauchbar erwies sich die Röntgenbestrahlung bei Liquorfistelbildung im postoperativen Verlauf.

Auch bei geöffnetem Schädel kann es nach der Röntgenbestrahlung zu einer Ödembildung und zu exsudativer Entzündung kommen. Wir haben auch versucht, die zurückgebliebenen Gliomteile mit Radium zu bestrahlen, und Cushing hat direkt Radiumnadeln in den Tumor verpflanzt. Nach Übergangserfolgen sahen wir nur Mißerfolge.

Wesentlich anders sind die Erfolge der Röntgenbestrahlung bei Tumoren der Hypophyse einzuschätzen. Wir entschließen uns nur dann, einen Hypophysentumor zu operieren, wenn Symptome von seiten des Auges oder des Stirnhirns vorhanden sind. (Es gibt Hypophysentumoren, die an der vorderen Wand der Chiasma vorbei direkt in das Stirnhirn einwachsen.) Diese zeigen, daß der Tumor bereits die Sella verläßt. Sonst ziehen wir die Röntgenbehandlung vor. Auch die Röntgennachbehandlung der Hypophysengeschwulst erwies sich als vorteilhaft. Was nun die Metastasen im Gehirn betrifft, so ist die Röntgenbehandlung der Hirnmetastasen ungefähr ebenso erfolgreich wie die Metastasenbestrahlung an anderen Organen, also sicher nicht häufig. Es kann aber nicht geleugnet werden, daß es Fälle gibt, bei denen Röntgenbestrahlung von Metastasen doch einen vorübergehenden Erfolg hatte.

Als Therapie des Hirnödems nach Röntgenbestrahlung, gleichgültig ob bei geschlossenem oder offenem Schädel, haben wir große Pyramidondosen verwendet, zeigt doch das Hirnödem nach Röntgenbestrahlung weitgehende Ähnlichkeit mit der exsudativen Entzündung nach Eppinger im Gehirn, bei welcher dieser Autor Pyramidon in großen Dosen erfolgreich verwendet. Auch wir hatten den Eindruck, daß diese Therapie wirksam ist.

Aus dieser Darlegung ist zu ersehen, daß die Röntgenbehandlung bei geschlossenem Schädel gefährlich ist und auch den postoperativen Verlauf schädigt. Es ist daher absolut abzulehnen, den günstigen Zeitpunkt zur Operation durch eine solche Therapie zu versäumen. Wer sich an die Diagnostik einer Hirngeschwulst heranmacht, muß das Risiko auf sich nehmen, mitunter eine Fehldiagnose zu erleben. Sicherlich gibt es Geschwülste, bei denen es besser ist, eine

Digitized by Google

Zeitlang mit der Operation zuzuwarten, da die Chancen der Operation zu gering sind und der Patient die Möglichkeit hat, noch eine Zeitlang beschwerdefrei zu leben. In diesen Fällen ist es besser nichts zu machen, als eine Therapie einzuschlagen, die ohne Erfolg den Zustand des Patienten schädigt.

Die Röntgenbestrahlung bei geöffnetem Schädel hängt vom histologischen Bau des Tumors ab. Ihre Indikationen werden durch die Kenntnis der Histologie der Geschwülste bestimmt.

Unfall und Hirngeschwulst

Die Frage der Zusammenhänge zwischen Unfall und Schädeltrauma und Hirntumor ist noch nicht vollständig geklärt. In der letzten Zeit hat Marburg auf Grund sorgfältiger histologischer Untersuchungen einen solchen Zusammenhang angenommen. Freilich müssen wir bei der Häufigkeit von Schädeltraumen, die sich darin äußert, daß wohl ein Großteil der Menschen irgendwann ein mehr oder weniger großes Schädeltrauma erlitten hat, sehr vorsichtig in der Beurteilung des anamnestischen Wertes solcher Schädeltraumen sein. Namentlich in der Beurteilung der zeitlichen Zusammenhänge besteht, wie Marburg zugeben muß, reichlich Unklarheit. Jedenfalls kann auf Grund der histologischen Untersuchungen Marburgs die Bedeutung von Traumen für den einzelnen Hirntumor nicht mehr geleugnet werden. Er meint, daß das Trauma gewisse Zellgruppen aus ihrem Verband sprengt und so deren Wachstumstendenz enthemmt. Hingegen konnte sowohl durch die klinische Beobachtung als auch im Tierexperiment gezeigt werden, daß Traumen, die den Kopf treffen, bei vorhandenem Hirntumor dessen Wachstum beschleunigen.

Therapie

Operative Technik

Durch die neurologische Untersuchung und durch die Hilfsuntersuchungsmethoden der Luftfüllung bzw. der Einbringung von Lipiodol wurde die Diagnose auf einen raumbeengenden Prozeß im Bereiche des Gehirns gestellt. Als einziges Mittel, dem Patienten zu helfen, wird ihm die Operation vorgeschlagen, da durch die zweite Behandlungsmethode, durch die Röntgen- oder Radiumbestrahlung, nach unseren Erfahrungen wenigstens, eine Heilung nicht erwartet werden kann.

Der Patient, zur Operation entschlossen, wird für den Eingriff vorbereitet. Diese Vorbereitung von seiten des Chirurgen besteht zunächst in einer neuerlichen allgemeinen Untersuchung des Patienten, bei Wertung aller bisher erhobenen Befunde. Es muß bei jedem Patienten, der wegen einer Gehirngeschwulst zur Operation kommt, eine genaue interne Untersuchung mit den gewöhnlichen Methoden durchgeführt worden sein, will man sich vor der Überraschung sichern, eine metastatische Geschwulst im Gehirn zu finden. Leider muß zugegeben werden, daß die allgemeinen Untersuchungsmethoden in einer Anzahl von Fällen wenigstens nicht imstande sind, den primären Herd mit der wünschenswerten Sicherheit festzustellen. Gerade in der letzten Zeit haben wir daher eine Anzahl von metastatischen Geschwülsten aus dem Gehirn entfernt und wurden erst durch die histologische Untersuchung des Präparates oder durch den bei

Digitized by Google

der Autopsie erhobenen Befund auf den metastatischen Charakter der Geschwulst aufmerksam gemacht. Dabei wurde in fast allen Fällen eine bis ins letzte Detail durchgeführte interne Untersuchung vorgenommen und trotzdem die wahre Ursache des Gehirnprozesses nicht erkannt.

Ist es uns also mit möglichster Genauigkeit gelungen, metastatische Prozesse im Gehirn (Rückenmark) auszuschließen, so haben wir insbesondere bei den das Rückenmark komprimierenden Prozessen uns noch die Frage vorzulegen, ob nicht vielleicht der Kompressionsprozeß des Rückenmarks durch eine Spondylitis bedingt ist. Hier leistet für die Feststellung des Sachverhaltes mehr die klinische Untersuchung und die genaue Anamnese als die Röntgenuntersuchung. Geben doch die Röntgenologen zu (Schinz), daß der tuberkulöse Prozeß am Wirbel fast 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung festgestellt werden kann, also zu einer Zeit, wo längst schon wegen eines Kompressionsprozesses ein operativer Eingriff durchgeführt sein könnte. Da es uns auch durch die klinische Untersuchung nicht mit voller Sicherheit gelingt, einen tuberkulösen Prozeß in der Wirbelsäule auszuschließen, so haben wir bei der Operation darauf Rücksicht zu nehmen und uns so zu verhalten, wie das weiter unten mitgeteilt wird.

Nach Wertung sämtlicher Befunde, insbesondere der neurologischen Untersuchungsergebnisse, haben wir am Tag vor dem Eingriff zusammen mit den Neurologen noch einmal den voraussichtlichen Gang der Operation zu bestimmen, insbesondere die Lokalisation genauest festzulegen. Es geht nicht an, daß der Chirurg an die Operation eines Falles herangeht, ohne sich genauest mit den Neurologen über Sitz, voraussichtliche Ausdehnung der Geschwulst und auch über den vermutlichen Charakter ausgesprochen zu haben. Bei manchen Fällen wird man bei diesen Besprechungen über ein mutmaßliches Vorgehen nicht hinauskommen, es wird uns der Neurologe wohl sagen können, welche Stelle des Gehirns mit größerer Sicherheit vom Tumor betroffen ist, er wird uns aber einschränkend mitteilen, daß es sich beispielsweise um einen Prozeß handelt, der von der Konvexität her drückt oder um einen Prozeß, der mehr von der Basis ausgeht und zentrale Erscheinungen macht. Der Chirurg wird sich dann eine Vorstellung bilden über den einzuschlagenden Weg, wird den Schnitt so anlegen, daß er nach den vom Neurologen angedeuteten Richtungen hin vorgehen kann, um gegebenenfalls den Tumor zu erreichen und zu behandeln. Wir erblicken in dieser vor der Operation erfolgten Besprechung des Falles ein selbstverständliches und für den Erfolg notwendiges, oft ausschlaggebendes Beginnen.

Die Vorbereitung des Patienten weicht nicht von den üblichen Methoden ab. Der Schädel wird am Tag vor der Operation rasiert, die Operation, die als erste am Morgen vorgenommen wird und für die man unbedingt den ganzen Vormittag reservieren muß, wird in Lokalanästhesie vorgenommen. Die Lagerung des Patienten erfolgt in der Weise, daß das Operationsgebiet nach allen Seiten hin frei zugänglich ist und daß auch Erweiterungen, die sich während der Operation notwendig erweisen, ungehindert vorgenommen werden können. Daher ist die Rückenlage bei den Geschwülsten im Bereiche des Großhirns durchaus nicht immer die beste Lagerung des Patienten, wir werden im Gegenteil bei Geschwülsten, die von der hinteren Zentralwindung nach rückwärts reichen, die Bauchlage vorziehen, da sie einen besseren Zugang zu diesen Regionen gibt. Die Schnittrichtung wird mit Jodtinktur an der Haut vorgezeichnet und der anzulegende Schnitt mit dem Skalpell vorgeritzt. Um eine Verschiebung der

Digitized by Google

Kompressen während der Operation zu verhindern, werden die Kompressen mit Knopfnähten an die Haut derart fixiert, daß tatsächlich nur der Schnitt freibleibt und daß während der ganzen Operation nichts von entblößter Haut zur Ansicht kommen kann. Bei langdauernden Operationen, um die es sich ja bei den Eingriffen am Gehirn und Rückenmark handelt, ist die Infektionsgefahr immer gegeben, und sie muß durch alle möglichen Maßnahmen auf ein Minimum reduziert werden. Aus der allgemeinen Chirurgie wissen wir (durch die Untersuchungen von Schloffer), daß die Haut durch gar keine Methode keimfrei gemacht werden kann. Wir müssen daher bei den Operationen am Gehirn und Rückenmark die Haut nach Möglichkeit ausschalten, was unserer Meinung nach am besten durch eine exakte Abnähung in der beschriebenen Weise gelingt.

Wir wissen genau, daß die Hautkeime nicht sehr pathogen sind, müssen aber die nach Operationen oft auftretende langdauernde Nachfistelung zu verhindern trachten und glauben das am besten durch die beschriebene Methode zu erreichen. Trotzdem kommt es in einzelnen Fällen zur Infektion, deren Entstehung wir uns schwer erklären können. In drei Fällen des letzten Jahres erlebten wir solche Zufälle.

Im ersten Falle, einem Acusticustumor, können wir uns das Zustandekommen der Infektion immerhin durch die Anwesenheit eines sehr kurzsichtigen Gastes erklären, der wiederholt verwarnt, doch immer wieder an den Operateur anstreifte und den Operateur zwang, die Operation dreimal zur neuerlichen sterilen Einkleidung zu unterbrechen. Der Patient konnte geheilt entlassen werden.

Im zweiten Falle, einem Kleinhirngliom bei einem 31jährigen Patienten, war die Infektion für den weiteren Verlauf durchaus nicht belanglos; wenngleich bei der Obduktion keine Zeichen einer Infektion mehr gefunden werden konnten, war der Patient durch die durchgemachte und überstandene Infektion in seiner Widerstandskraft so sehr geschädigt, daß er einer Pneumonie erlag, die ja sonst Menschen, die in diesem Alter stehen und bei gutem Allgemeinbefinden sind, in der Regel überstehen.

Im dritten Fall endlich, Durchtrennung der hinteren und vorderen Wurzel C I bis C III bei Torticollis (46jähriger Patient) mußten wir die nach der Operation auftretenden Schmerzen in den unteren Extremitäten auf die stattgehabte Infektion zurückführen. Dieser Patient kam mit dem Leben davon, kann auch als Erfolg der Therapie angesehen werden, hatte aber immerhin ein nach so einem kleinen Eingriff langes (49tägiges) Krankheitslager auf sich zu nehmen.

Neben der Möglichkeit einer Infektion müssen wir unser Hauptaugenmerk auf eine ganz exakte Blutstillung richten. Noch aus jener Zeit, in der uns nicht die heute unentbehrlichen Methoden der Elektrokoagulation zur Blutstillung zur Verfügung standen, wissen wir, daß oft ganz geringe Blutungen das schönste Operationsresultat vereiteln und zum Tode des Patienten führen. Wir finden in solchen Fällen bei der Autopsie nicht mehr als 10—15 ccm Blut und müssen diese an und für sich geringe Blutung für den letalen Ausgang verantwortlich machen. Der Obduzent spricht in diesen Fällen von geringer Blutung und macht uns möglicherweise das Zugeständnis, daß diese Blutung für den Tod nicht verantwortlich gemacht werden könnte, daß also der Tod durch den früher so häufig erwähnten Schock erfolgt sei. Seit wir es gelernt haben, das Operationsgebiet vollkommen blutfrei zu machen, die Nachblutung zu verhindern oder durch ein

Digitized by Google

eingelegtes Drainrohr unschädlich zu machen, erleben wir den früher so gefürchteten Schocktod nicht mehr und sind auch nicht mehr gezwungen, am Nachmittag des Operationstages oder in der darauffolgenden Nacht die Wunde zu revidieren, um eine geringe Blutung festzustellen und zu beseitigen und in der Regel den Patienten zu verlieren. Das Um und Auf unserer Bestrebungen bei Operationen am Gehirn ist eine bis ins Peinlichste ausgearbeitete Blutstillung. Unser Vorgehen soll an Hand von einschlägigen Fällen im folgenden mitgeteilt werden.

Handelt es sich um einen Prozeß im Bereiche des Gehirns, so wird prinzipiell eine osteoplastische Freilegung durchgeführt. Nach Umschneidung eines Hautperiostlappens werden die spritzenden Gefäße gefaßt und jedes spritzende Gefäß einzeln durch Umstechung unterbunden. Dabei muß die Nadel senkrecht auf die Schnittlinie geführt werden, nicht im Verlaufe der Schnittlinie, damit das Unterhautzellgewebe nicht durch die Umstechungen zusammengezogen wird. Wir halten diese Art der Umstechung, so klein dieses Detail auch sein mag, doch für wichtig, weil eine lückenlose Adaptierung der Wunde nur dann möglich ist, wenn tatsächlich die Wundränder exakt aneinander gelegt werden können. Das kann nicht gelingen, wenn die Nähte im Verlauf der Schnittlinie geführt werden, weil das unbedingt zur Unebenheit des Wundrandes führen muß. Das Anbohren des Knochens geschieht mit der Kugelfräse. Dabei vermeiden wir es, dicken Knochen auf einmal zu durchbohren, sondern setzen ab, um nicht durch zu große Hitze den Knochen zu schädigen. Die Nekrose des Knochens in der Umgebung des Bohrloches tritt immer dann ein, wenn die Fräse zu lange gebraucht wird, heiß wird und dadurch den Knochen schädigt. Abspülen der Fräse während des Bohraktes halten wir nicht für zweckmäßig, weil das Kochsalz herumspritzt, was doch vermieden werden soll. Ist nach Anbohren des Knochens die Dura erreicht, so wird mit dem kleinsten Luer das Loch etwas erweitert. Die Trepanationslöcher sollen nicht zu weit voneinander entfernt liegen, lieber soll ein Zwischenloch angelegt werden, um mit Leichtigkeit den Knochen mit der Giglisäge zu durchtrennen. Es gelingt bei nicht weit abstehenden Bohrlöchern in der Regel leicht, die Sonde unter den Knochen durchzuführen und über dieser ersten Sonde die Giglisäge nachzuführen und so den Knochen zu durchtrennen. Die Schnittlinie im Knochen darf nicht senkrecht durchgeführt werden, sondern muß schief angelegt werden, damit der Knochen gut adaptiert werden kann. Gelingt es nicht, mit der Sonde den Knochen von der Dura zu trennen, bemerkt man, daß die Sonde subdural verläuft, so darf unter keinen Umständen von dem benützten Bohrloch aus die Sonde nochmals durchgeführt werden. Es muß versucht werden, vom anderen Bohrloch aus die Sonde epidural zu legen, und wenn auch das nicht gelingt, muß der Knochen in größerer Ausdehnung fortgenommen werden, um nicht mit der Sonde eine Verletzung der subduralen Gefäße zu verursachen. Die eben beschriebene Komplikation, Verletzung der Dura und subdurale Lagerung der Sonde, erleben wir bei alten Leuten, wo die Dura stellenweise fest an den Knochen adhärent ist, oder bei starkem Hirndruck, wenn die Dura fest an den Knochen angepreßt ist. Auch in jenen Fällen, in denen ein Duraendotheliom knapp unter dem Bohrloch liegt, ist es manchmal nicht möglich, die Sonde einwandfrei unter den Knochen zu legen, und es wird auch in diesen Fällen die Dura durch Wegnahme des Knochens freigelegt. Die Erfahrung zeigt nun, daß die Anlage von einer oder höchstens zwei Schnittflächen Schwierigkeiten macht, daß aber in der Regel die anderen Schnittflächen

Digitized by Google

glatt angelegt werden können, und daß vor allem es gewöhnlich überhaupt keine Schwierigkeit ergibt, den Knochen unter Spannung der Dura zu durchtrennen. Bei sehr starkem Hirndruck sieht man nun häufig, daß der Knochen mit den darüberliegenden Weichteilen sich schon nach Durchtrennung des Knochens abhebt. Auf keinen Fall darf nun der Knochen zurückgebrochen werden. Es muß von den basalen Bohrlöchern aus der Knochen noch mit der Luerschen Zange fortgenommen werden, um eine möglichst kleine Knochenbrücke zu erhalten, die dann leicht zurückgebrochen werden kann. Wenn man diese Vorsichtsmaßnahme unterläßt und gleich nach Durchtrennung des Knochens den Knochen zurückbricht, so kann der Knochen an unerwünschter Stelle zu weit basal einbrechen, und die Meningea media basal verletzt werden; dann sprudelt aus der Tiefe Blut heraus, und es bedarf langer und gründlicher Arbeit, um die Meningea an tieferer Stelle freizulegen und zu unterbinden. Bricht der Knochen an richtiger Stelle ein, so muß zunächst die Meningea unterbunden werden. Hin und wieder reißt sie beim Zurückbrechen ein und die nächste Aufgabe muß daher die exakte Blutstillung der Meningea sein. Diese Blutstillung darf nicht so erfolgen, daß mit einer Umstechungsnaht die Meningea unterbunden wird, denn man kann zu tief stechen, und es kann beispielsweise in der mittleren Schädelgrube die Arteria fossa Sylvii oder ein anderes Gefäß angestochen werden, so entsteht ein subdurales Hämatom und die Operation ist erschwert und verlängert. Ist die Meningea eingerissen, so wird sie mit einer feinen Gefäßklemme gefaßt und koaguliert. Ist sie nicht eingerissen, so wird sie erst nach Eröffnung der Dura durch Umstechung unterbunden; im Falle sie koaguliert worden ist, muß die Unterbindung ebenfalls nach Eröffnung der Dura erfolgen.

Bei der Kleinhirnfreilegung gehen wir in der von Cushing empfohlenen Weise vor, durchtrennen die Gewebe in verschiedenen Schichten, legen unter allen Umständen den hinteren Bogen des Atlas frei und nehmen ihn fort. Ebenso wird die Hinterhauptschuppe vom Sinus transversus, Sinus sigmoideus bis ins Occipitale magnum hinein weggenommen. Durch Eröffnung der Membrana atlanta occipitalis wird in fast allen Fällen eine genügende Druckentlastung erzielt, so daß die immer noch viel geübte Punktion des Hinterhorns vermieden werden kann. Von der eröffneten Membrana atlanta occipitalis aus wird die Dura über der rechten und linken Kleinhirnhemisphäre eröffnet, der Sinus occipitalis niemals in der Mitte, sondern stets nahe der Membrana atlanta occipitalis mit Klemmen gefaßt und durchtrennt, hierauf unterbunden, in den seltensten Fällen abkoaguliert. Es liegt demnach das Kleinhirn vom Tentorium cerebellum bis zur Medulla oblongata frei, und es können die rückwärtigen, seitlichen, unteren und oberen Partien des Kleinhirns genau inspiziert werden.

Wie aus den Darstellungen über die Ventrikulographie und Arteriographie hervorgeht, sind diese Untersuchungsmethoden nicht frei von Fehlerquellen. Der Chirurg, der sich mit Neurochirurgie befaßt, muß trachten, Anhaltspunkte für das Vorhandensein oder für die Abwesenheit eines Tumors aus dem bei der Operation erhobenen Befund zu gewinnen, er muß auf alles achten, um an den Tumor auf dem kürzesten Weg heranzukommen. Er muß vor allem auch bestrebt sein, aus dem operativen Befund zu entscheiden, ob ein Tumor vorliegt oder beispielsweise eine Erweichung. Bleiben wir zunächst bei der osteoplastischen Freilegung über dem Großhirn. Der Hautknochenlappen wird zurückgeschlagen und

Digitized by Google

gewöhnlich mit Gazekompressen bedeckt und fixiert. Es wird dabei auf die Innenseite des Knochens meist keine Rücksicht genommen und doch steht an der Innenseite des Knochendeckels die Diagnose geschrieben, die Entscheidung, ob ein Tumor oder eine Erweichung vorliegt. Bei Tumoren ist der Knochen immer rauh, bei Erweichungen ist die Innenseite des Knochens immer glatt. Finden wir eine unveränderte Knocheninnenwand, dann handelt es sich eben um eine Erweichung und jedes Mehr an Operieren ist unnötig und gefährlich. Allerdings kann man erst durch langdauernde Übung an der Leiche und bei Operationen sich die notwendige Erfahrung zur Beurteilung der Knochenveränderungen sammeln. Bei weiterem Vorgehen kommt es zur Eröffnung der Dura. Jetzt sind die Windungen genau anzusehen, und auch hier gelingt es, bei genügender Übung auch geringe Verbreitungen der Windungen als solche zu erkennen und sie im Sinne eines darunterliegenden Tumors anzusprechen. Zunächst muß also Knochendeckel und Gehirnoberfläche genau untersucht werden. Veränderungen der Dura im Sinne einer starken Vaskularisation fallen von vornherein auf und werden auf den in der Nähe liegenden Tumor richtig gedeutet werden, doch ist das ein Zeichen, auf das nicht besonders hingewiesen werden soll, da es allgemein auffällt und bekannt ist.

Am dargestellten Gehirn ist die nächste Untersuchung das Abtasten des Gehirns. Geringe Unterschiede in der Resistenz können dem tastenden Finger des geübten Chirurgen dann nicht verborgen bleiben, wenn genügend Erfahrung besteht. Wir haben in einer Anzahl von Fällen auf diesen Tastbefund allein mit der elektrischen Schlinge eingeschnitten und den Tumor zur Darstellung gebracht. Nur in jenen Fällen, wo der Tastbefund über der ganzen freigelegten Hirnpartie wohl eine Verschiedenheit vom Normalen, aber eine gleichmäßige Veränderung der Konsistenz ergibt, müssen wir an die Möglichkeit eines Gehirnödems denken und dürfen erst dann einschneiden, wenn die weitere Untersuchungsmethode, die Punktion, uns einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines Tumors gibt. Dort wo der Finger die umschriebene Resistenz tastet, können wir uns darauf verlassen und beruhigt einschneiden. Die Punktion mit der Cushingnadel ist lange nicht so sicher und kann nur bei zweifellos positivem Ausfall zu einem weiteren Vorgehen in die Tiefe berechtigen. Vor allem anderen muß man genau wissen, wo man ist, man darf nicht die Schädelbasis, die Resistenz des Tentorium oder der Falx cerebri für einen Tumor ansprechen. Bei Geschwülsten, welche Form und Konsistenz des Gehirns nachahmen, wird die Nadel durch gleichmäßigen Widerstand gleiten, auch dann, wenn sie durch den Tumor durchgestochen wird. Angenommen, daß weder der autoptische Befund, noch der Tastbefund, noch die Punktion mit der Nadel uns einen Anhaltspunkt für einen Tumor gegeben haben, so stehen wir vor der Frage, ob wir nach dieser Erkenntnis die Operation abbrechen, oder ob wir trotz negativem autoptischem Befund inzidieren sollen. Die Entscheidung treffen wir in allen Fällen nach der anatomisch vorliegenden Hirnpartie. Wenn die Situation nicht vollkommen geklärt ist, schneiden wir nie mehr in die Sprachregion oder in die motorische Region ein, scheuen uns aber nicht, auch bei ungeklärtem Befund stumme Regionen des Gehirns zu inzidieren. Der Schaden, der einem Patienten erwächst, wenn wir die Sprachregion oder die motorische Region in ausgedehnter Weise verletzen, keinen Tumor finden, ist unermeßlich. Aber auch dann, wenn ein positiver Befund erhoben wird, ist der Schaden für den Patienten, zunächst wenigstens, ein sehr großer und nicht ver-

Digitized by Google

antwortlicher, und wir sind in diesen Fällen eher Anhänger der zweizeitigen Operation, die dann allerdings erst nach Wochen oder Monaten durchzuführen ist. Kommt es in Fällen von nicht verifiziertem Tumor, der in der motorischen Region oder Sprachregion saß, im postoperativen Verlauf nach Wochen zu ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, die auf diese Gegenden bezogen werden müssen, dann begreift auch der Patient die Notwendigkeit des Eingriffes und findet sich mit einer dauernden Störung der Funktion dieser Gegenden ab und gibt seine Zustimmung zu einem zweiten Eingriff.

Über die Ausdehnung der Geschwulst sagt die Exploration des Gehirns uns einiges. Neben den verbreiterten Windungen ist es hier insbesondere die Verdrängung der Falx, die am ausgesprochensten an dem dem Tumor entsprechenden Abschnitt ist.

Im vorhergegangenen wurde hauptsächlich an die tiefsitzenden Tumoren des Großhirns gedacht und versucht, aus den bei der Operation erhobenen Befunden einen Anhaltspunkt über die Lage und Ausdehnung zu gewinnen. Von den oberflächlichen Geschwülsten, von den Cysten, die unter der Hirnrinde liegen, von Veränderungen, wie sie die Pachymeningitis setzt, soll hier nicht die Rede sein, weil der Befund ein so auffallender und leicht zu erklärender ist. Nur das eine sei immer wieder hervorgehoben, daß man an die Entfernung eines Tumors nur dann gehen darf, wenn derselbe in voller Ausdehnung zur Darstellung gebracht wurde. Mancher Todesfall ist auf die Nichtbefolgung dieser Forderung zurückzuführen.

Über das postoperative Ödem wurde in vorstehendem bereits ausführlich gesprochen. Die zweite Komplikation nach Operationen am Gehirn, die postoperative Blutung, glauben wir durch unsere Maßnahmen mit großer Sicherheit verhindern zu können. Nach Entfernung der Geschwulst wird der Blutdruck, der während der ganzen Operation kontrolliert wurde, beurteilt. Wir heben den gesunkenen Blutdruck durch Koffeininjektion und machen neuerdings exakte Blutstillung, da es nach Hebung des Blutdruckes immer wieder zu kleinen Blutungen kommt. Nicht nur die Blutungen am verletzten Gehirn werden genauest gestillt, sondern auch die Blutungen an der Innenseite des Knochendeckels, denn wir haben die Erfahrung, daß es von dort aus zu geringen Nachblutungen kommen kann, die im Zusammenhang mit leichten Blutungen aus dem Gehirn doch eine für den Patienten nicht gleichgültige, in manchen Fällen tödliche Blutung ergeben. Dabei ist es zweifellos nicht der Blutverlust, der zu dieser üblen Komplikation führt, sondern nur die Kompression des Gehirns im Verein mit dem nach jedem Eingriff eintretenden Hirnödem.

Neben der Propagierung des Blutdruckes erscheint als zweite Maßnahme zur Verhinderung der postoperativen Blutung die Drainage der Wundhöhle notwendig. Wir legen ein dünnes Gummidrain in die Wundhöhle ein und leiten es durch eine neugeschaffene Inzision heraus. Dieses Drainrohr bleibt 24—48 Stunden liegen. Auch nach genauester Blutstillung sickert durch das Drainrohr immer noch eine bemerkenswerte Menge Blut heraus, und man kann sich leicht vorstellen, daß dieses Blut genügt hätte, die bekannte postoperative Komplikation zu erzeugen. Die Furcht, die wir anfangs vor der Infektion hatten, erscheint nach den zahlreichen Erfahrungen unberechtigt. Warum sollte es auch zu einer Infektion kommen, wo wir doch niemals nach Strumektomien oder nach Amputationen der Mamma Infektionen erleben, obwohl wir in diesen Fällen zur Sicherung ein Drainrohr für 1 oder 2 Tage einlegen.

Digitized by Google

Was unsere Beobachtungen bei Operationen am Kleinhirn anlangt, so hilft auch hier die genaue Beobachtung des Befundes uns weiter. Die Membrana atlanta occipitalis wird eröffnet, der Liquor abgelassen. Hierauf kommt es zu einem Einsinken der Dura über den Hemisphären und die Operation kann ohne Schwierigkeiten weitergeführt werden, oder es fließt nur wenig Liquor ab, die Dura über den Hemisphären bleibt weiter gespannt. In diesen letzteren Fällen handelt es sich ganz bestimmt nicht um einen im Kleinhirn liegenden Prozeß, sondern um einen Prozeß, der höher oben liegt und den Aquäduktus verschließt. Operiert man trotz der Spannung der Dura über den Hemisphären, eröffnet also die Dura, dann wird durch das Vorquellen des Kleinhirns in den Duraschlitz der Operation ganz von selbst Einhalt geboten. Ist die Entlastung über dem Kleinhirn nach Eröffnung der Membrana atlanta occipitalis nicht genügend, so darf erst dann weiter operiert werden, wenn die Entlastung vollkommen ist; das wird erreicht durch die Punktion des Hinterhorns. Wir haben also den Knochen über dem Hinterhorn oberhalb des Sinus transversus anzufräsen und nun das Hinterhorn zu punktieren. Gelingt diese Punktion weder rechts noch links, so darf unter keinen Umständen weiter operiert werden, denn würde man den Eingriff forcieren, dann erlebte man es, daß das Kleinhirn sich in den durch die Spaltung der Dura entstandenen Schlitz einpreßt, daß starke Blutungen aus den gestauten Gefäßen entstehen und daß selbst nach Resektion des gequetschten Kleinhirns eine weitere Exploration dieses Organs unmöglich ist. Sie ist auch zwecklos, denn bei diesem Befund sitzt der Tumor niemals im Kleinhirn. Hier haben wir einen Fall vor uns, wo bei einem rechtsseitigen Stirnhirntumor die falsche Diagnose gestellt wurde und falsch aufgemacht wurde. Ist diese Komplikation nicht eingetreten, operieren wir also an richtiger Stelle, dann haben wir nach Darstellung des Kleinhirns dasselbe genau anzusehen. Neben der Feststellung der verbreiterten Windungen, neben dem Ausfall des Tastbefundes ist es hier insbesondere das Verhalten der Tonsillen, welches uns Aufschluß gibt über die Lokalisation des Tumors. Ist die rechte Tonsille stärker ins Foramen eingepreßt als die linke, so handelt es sich um eine Geschwulst in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Das Verhalten der Tonsillen muß also unter allen Umständen genau kontrolliert werden. Es ist das sozusagen der erste Akt der Untersuchung des Kleinhirns, schon nach Eröffnung der Membrana atlanta occipitalis.

Nachbehandlung

Es sollen noch einige kurze Bemerkungen über das uns bei der Nachbehandlung wesentlich Erscheinende folgen.

Wie bereits ausgeführt, pflegen wir bei Tumoren des Großhirns nach osteoplastischer Aufklappung oder auch nach osteoklastischer Freilegung zu drainieren. Der Verbandwechsel muß am nächsten Tag vorgenommen werden, wobei aus dem Aussehen des Verbandes entschieden wird, ob das Drainrohr noch 24 Stunden liegen bleibt oder nicht; ist der Verband stark durchblutet und sickert noch etwas Blut aus dem Drainrohr heraus, dann pflegen wir das Drainrohr noch 24 Stunden lang liegen zu lassen, nach dieser Zeit aber entfernen wir es unbedingt. Es empfiehlt sich, nach Entfernung des Drainrohres die eigens für das Drainrohr geschaffene Hautlücke durch eine Naht zu verschließen. Die Fäden werden zum Teil am 8., zum anderen Teil am 10. Tag entfernt und damit erscheint die Wundbehandlung abgeschlossen. Hat es Komplikationen von seiten der Wunde

Digitized by Google

gegeben, Liquorfistel zum Beispiel, so wird dieselbe sofort nach ihrem Auftreten nach Anfrischung der Wundränder geschlossen. Allerdings muß in weiterer Folge ein neuerliches Auftreten einer Liquorfistel durch täglich vorzunehmende Lumbalpunktion verhindert werden.

Die Nachbehandlung nach Schädeloperationen ist überhaupt nicht so einfach wie die chirurgische Nachbehandlung in anderen Fällen; während wir nach Laparatomien in der Regel erst am 6. oder 8. Tag den Verband wechseln, bedürfen hirnoperierte Patienten einer täglichen oder wenigstens jeden 2. Tag einer Wundkontrolle. Zeigt sich nach osteoplastischen Operationen an der Stelle der Dekompression eine starke Spannung oder nach osteoklastischen Operationen am Großhirn oder nach Kleinhirnoperationen im Bereiche des Lappens eine starke Spannung, so muß unbedingt die Spannung durch Lumbalpunktion verringert werden. Es soll kein Maß dafür angegeben werden, wieviel abpunktiert werden muß; die Menge des wegzunehmenden Liquors richtet sich nach dem Grade der Spannung; es kann manchmal nach Ablaß geringer Mengen Liquor die Spannung schon in genügender Weise zurückgehen, in anderen Fällen muß mehr Liquor, aber immer langsam und tropfenweise abgelassen werden. Gelingt es also, durch wiederholte Lumbalpunktion die Spannung im Bereiche des Lappens zu verringern und das Auftreten einer Liquorfistel oder gar eines Hirnprolapses zu verhindern, so hat die Lumbalpunktion in diesem Falle ihren Zweck erfüllt; zeigt sich aber, daß sehr wenig Liquor durch die Lumbalpunktion entleert werden kann und kein Einfluß auf die Spannung erzielt wird, dann muß unbedingt, und zwar wiederholt, durch Hinterhornpunktion der Druck verringert werden, um Wundkomplikationen zu vermeiden.

Was nun die anderen Zufälle anlangt, so kennen wir außer den vom Liquor herrührenden Komplikationen nur mehr die durch Hirnödem bzw. durch Nachblutung erfolgenden Komplikationen, die zur Benommenheit und Bewußtlosigkeit des Patienten führen.

Wird ein Patient nach einer Hirnoperation bewußtlos, so hat man in erster Linie an eine Nachblutung zu denken und das Operationsgebiet einer Revision zu unterziehen. Man zögere mit der Eröffnung der Wunde keinen Augenblick, wenn man das Leben des Patienten erhalten will. Handelt es sich um eine Nachblutung, so sind die oft sehr geringen Blutmengen auszuräumen, der Knochendeckel zu entfernen und neuerlich nach Hebung des Blutdruckes durch Koffein genaue Blutstillung zu machen und nach Drainage exakt zu schließen. War die Ursache der Verschlechterung die Blutung allein, so kann es gelingen, den Patienten durchzubringen; war es ein akuter Hydrozephalus, so kann die Ventrikelpunktion Erfolg bringen, war es ein Hirnödem, das gemeinsam mit oder infolge einer Nachblutung auftrat, dann haben die internen Maßnahmen zur Beeinflussung des Hirnödems in Anwendung zu kommen, wobei allerdings die Prognose schlecht gestellt werden muß.

Daß in manchen Fällen Ventrikelpunktion allein das Leben der Patienten retten kann, soll an einem Fall gezeigt werden.

Bei einer 48jährigen Patientin wurde am 3. Januar 1935 ein 55 g schweres Meningeom aus dem linken Kleinhirn entfernt. Am 3. postoperativen Tag trat eine Verstärkung der schon vor der Operation bestandenen Parese der linken Extremitäten auf. Am 8. Januar nachmittags ist Patientin im Gesicht rötlichlivid verfärbt, leicht gedunsen, dyspnoisch und atmet rasselnd. Es wird an ein

Digitized by Google

Ödem des Hirnstammes gedacht, das im Pons begonnen hat und sich jetzt auf die Oblongata fortsetzt, zur Vagusschädigung und dadurch zum Lungenödem führt. Medikamentöse Behandlung hat nur vorübergehenden Erfolg. Ein Versuch, die Schaummassen mit der Wasserstrahlpumpe auszusaugen, ist vergeblich. Um 12 Uhr nachts ist die Patientin hochgradig dyspnoisch, die Pupillen sind weit, aus dem Munde entleert sich gelbliches Sekret von der Beschaffenheit von Bierschaum in reichlicher Menge. Lautes Rasseln. Patientin reagiert kaum, macht einen moribunden Eindruck. Punktion des Seitenventrikels durch das Bohrloch der Ventrikulographie. Entleerung von ca. 50 ccm Liquor, bis aus der Kanüle bei den Atembewegungen Luftblasen erscheinen. Patientin wird hierauf sofort in Bauchlage gebracht und das Fußende des Bettes erhöht. Nach wenigen Minuten ist die Atmung fast vollkommen frei. Am Morgen geht es der Patientin ausgezeichnet. Sie ist für die Vorgänge der Nacht teilweise amnestisch. 14. Januar: Wieder starkes Lungenödem, Venensektio, Aussaugen des Schleimes mittels Saugapparates. Bauchlage, Besserung.

Im weiteren Verlaufe erholt sich Patientin vollständig; die Lähmungen gingen zurück, so daß sie völlig geheilt ist.

Schrifttum

Bend, Die Zirbeldrüse. Handbuch für innere Sekretion **1**, 1908 (1932). — Brunner, Wien. klin. Wschr. **1928**. — Bailey u. Cushing, A classification of the tumors of the glioma group on histogenetic basis with correlated study of prognosis. Lippincott cop., Philadelphia 1926. — Cushing, Intracranial tumors. L. Thomas, Baltimore Md. 1932. — Eppinger, Klin. Wschr. **1934**, 31—32; **1935**. — Fürth, Klin. Wschr. **1935**. — Hoff u. Pötzl, Z. Neur. Im Erscheinen. — Hoff u. Schilder, Die Lage- und Stellreflexe des Menschen. Springer, Wien 1927. — Hoff u. Schönbauer, Hirnchirurgie. F. Deuticke, Wien 1933. — Hoff u. Urban, Dtsch. med. Wschr. **41**, 1537 (1934). — Jaburek, L., Neur. polsca **1932**, 15, 1—**4**. — Marburg, Zbl. Nervenheilk. **117** (1931). — Pette, Münch. med. Wschr. **1934**. — Silbermann, Wien. klin. Wschr. **31** (1933). — Schinz, Ref., gehalten auf der Alpenländischen Ärztetagung, Oktober 1934. — Schilder u. Stengel, Z. Neur. **118**, (1928); **129** (1930). — Urban, Frankf. Z. Path. **46** (1934); Wien. klin. Wschr. **36** (1934). — Vogel, Klin. Wschr. **9**, 783 (1930).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B. 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1550. III. Vj. Pl. 3.

Digitized by Google

Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände

von Walther Jahrreiss in Köln

I.

Der Kommentar, den Gütt, Rüdin, Ruttke zum „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses" herausgegeben haben, weist mit Recht darauf hin, daß die Intelligenzhöhe eines Menschen nicht nur nach dem qualitativen und quantitativen Ausfall der Leistungsprüfungen festgestellt werden kann und soll. Auch die gesamte Lebensführung wird von der jeweiligen Intelligenz geprägt; freilich nicht von ihr allein. Das soziale Verhalten eines Menschen wird hauptsächlich bestimmt durch Eigenschaften des Gemütes, der Triebe und des Strebens, von denen allen der „Charakter" weit mehr abhängt als von der Intelligenz. Aber auch intellektuelle Begabung und Charakter bedingen einander, und M. Bleuler meint gelegentlich, daß beide seelischen Bezirke auch erbbiologisch viel enger gekuppelt seien als in unseren psychologischen Vorstellungen. A. Wenzel, dem wir aus dem vergangenen Jahr eine Theorie der Begabung verdanken und für den sich die Intelligenz „untrennbar in das Gefüge der Gesamtpersönlichkeit eingliedert", betont vor allem die wechselseitige Abhängigkeit von Intelligenzhöhe und Format des ethischen Charakters. Ohne das „Ethos der Wahrheit wird alles Denken pragmatisch". Es ist hier nicht der Ort, um diese Anschauungen, die ja zunächst auf überdurchschnittliche Begabungen abzielen, zu untersuchen. In der alltäglichen Erfahrung, etwa in der Praxis der Erbgesundheitsgerichte, erscheinen Intelligenz und Charakter doch nicht so eng aneinander gebunden. Die Fähigkeit zu urteilen, d. h. Beziehungen, Bedeutungen, Sinnzusammenhänge einzusehen, ist nicht selten auch da gut, wo eine ausgesprochene Unwirksamkeit höherer ethischer Gefühlswerte besteht. Aber auch hohes ethisches Niveau bei mangelhafter Intelligenzleistung kommt vor; und während die Spruchpraxis in den Fällen des sog. „moralischen Schwachsinns" da, wo er mit einem faßbaren Intelligenzmangel einhergeht, wohl ziemlich einheitlich ist, entstehen Bedenken dann, wenn über einen durchaus anständigen, aber mäßig klugen Mann verhandelt wird. Ich halte es jedenfalls für begründet, in solchen Fällen den Grad des Intelligenzdefektes nicht nur aus der formalen Urteilsleistung, sondern auch aus dem sozialen Verhalten zu erschließen, wie dies für die „moralisch Schwachsinnigen" ja unbestritten gilt.

Im übrigen reichen unsere Erfahrungen noch nicht aus, um eine sichere Richtschnur dafür zu geben, wo es im Einzelfall für das Volksganze tunlicher ist, die beantragte Sterilisation bei einem Schwachsinnigen zu beschließen oder abzulehnen. Wülffing betont in einem Beitrag zur Ermittlung des angeborenen Schwachsinns, daß auch wiederholtes Sitzenbleiben in der Schule noch kein Beweis für Schwachsinn ist. Da es in seinem ostpreußischen Kreisarztbezirk

Digitized by Google

keine Hilfsschulen gibt, ließ er sich durch die Lehrer diejenigen Schüler melden, die zweimal oder öfter sitzengeblieben waren, indem er hoffte, auf diese Weise die noch schulpflichtigen Debilen zu erfassen. Unter 7252 Kindern wurden ihm 421 angezeigt. Während er selber den Prozentsatz an schwachsinnigen Kindern in seinem Kreis auf 1½—2% schätzt, wurden ihm von einigen Schulen sehr viel höhere Verhältniszahlen gegeben (bis zu 15%). Eine Nachprüfung des gesamten Materials war noch nicht möglich, aber es zeigte sich schon bis jetzt, daß es sich bei den Gemeldeten, die alle wiederholt sitzengeblieben waren, vielfach nicht um Schwachsinnige handelte.

Für die Beurteilung des sozialen Wertes oder Unwertes Schwachsinniger sind katamnestische Untersuchungen an Hilfsschülern von einiger Bedeutung. Es liegen auch aus dieser Berichtszeit einige Arbeiten darüber vor. Die Ermittlungen von Rudolf Mayer über 114 Zöglinge der Freiburger Hilfsschule aus den Jahren 1921—30 entsprechen bisherigen Erfahrungen. Von 100 verwerteten Fällen bestand bei 74 angeborener Schwachsinn (allerdings wird in 4 Fällen eine Rachitis wohl unbegründeterweise als exogene Ursache angesprochen). Von diesen 100 wurden 40% Hilfsarbeiter; nur 14% konnten im Handwerk untergebracht werden, 10% bestanden auch die Gesellenprüfung. Berufswechsel war häufig; von der Arbeitslosigkeit wurden die ehemaligen Zöglinge besonders stark betroffen. Die relativ geringe Neigung, sich an andere anzuschließen, besonders in der Freizeit, wird betont. Soziale Entgleisungen, Verwahrlosung waren häufig (in 40 Fällen). Vor Gericht kamen 15 männliche, 2 weibliche von den ehemaligen Hilfsschülern.

Über das Schicksal von 93 männlichen Hilfsschülern der Pestalozzischule in Göttingen hat Walter Hoffmeister eine eingehende Studie geschrieben. 33 scheiden für die Untersuchung aus — davon waren 11 früh gestorben, 9 im Krieg gefallen. — Die restlichen 60 standen z. Z. der Katamnese im Alter von 30 bis 47 Jahren. Unter ihnen galten 39 als leichter Schwachsinnige; von ihnen haben sich 18 im Leben bewährt: 9 sind ordentliche, fleißige Menschen mit kaum wahrnehmbarem Intelligenzdefekt; 2, die früher „ungewöhnlich schüchtern waren, erinnern in nichts mehr an ehemalige Hilfsschüler"; ein weiterer mit psychopathischen Eigenschaften ist als selbständiger Handwerker fähig, ganz auf eigenen Füßen zu stehen. Dazu kommen noch 6, deren geistige Beschränktheit größer ist, die sich aber doch vermöge einer gewissen praktischen Tüchtigkeit „anpassen" können. Diese leidlichen Erfolge bleiben jedoch hinter den einstigen Prognosen, die die Hilfsschule stellte, zurück: es hat sich ein erheblicher Teil als nur bedingt erwerbsfähig erwiesen, der als voll erwerbsfähig bezeichnet wurde. Die leichter Schwachsinnigen kommen auch nach dieser Untersuchung relativ früh zur Heirat, und zwar häufig mit psychisch Defekten. Bemerkenswert ist, daß in 21 Ehen durchschnittlich nur 2 Geburten gezählt wurden (in 7 Ehen noch keine), dagegen in 3 Ehen allein 32!

Von diesem Ergebnis weichen die Erhebungen, die Irmgard Innecken ebenfalls an Göttinger Hilfsschulkindern, aber an weiblichen, vorgenommen hat, in kennzeichnender Weise ab. Es handelt sich wiederum um 93 Fälle, von denen 61 (31—48 Jahre alt) nachuntersucht werden konnten; davon waren 12 erheblich, 28 mittelschwer, 21 leichter schwachsinnig. Als nicht erblich bedingt wurden nur 5 Fälle angeführt. 61% waren voll, 26% noch bedingt erwerbsfähig! Dieses Ergebnis übertrifft die Erwartungen der Schule beim Abgang der

Digitized by Google

Mädchen, im Gegensatz zu den männlichen Hilfsschülern. Selbst wenn man hohe Anforderungen stellt (Fleiß, Ordentlichkeit, möglichst selbständige Arbeit, Verantwortungsgefühl für sich und die Familie, Einordnen in die menschliche Gemeinschaft) sind noch 36,1% voll und 45,9% bedingt lebenstauglich geblieben. Auch schwachsinnige Mädchen finden eben relativ leicht eine Arbeitsmöglichkeit als Mädchen oder Aushilfe im Haushalt. Abgesehen vielleicht von etlichen unter den 21 Unauffindbaren (aus der Gesamtzahl), über die nichts zu ermitteln war, sind nur 3 asozial geworden. 40 haben geheiratet, 4 sind ledige Mütter. Sie hatten bisher 67 Kinder (davon 15 unehelich; 7 vorehelich). Wo beide Eltern minderwertig sind, sind auch die meisten und zudem minderwertigsten Kinder vorhanden.

Angaben über die Hilfsschülerversorgung in Frankreich finden sich in einer Arbeit von Lauzier. Danach stehen in Frankreich den 3650 Hilfsschulen in Deutschland nur 7 Internate, 3 Externate, 92 Einzelklassen (davon 62 im Elsaß!) gegenüber, und zwar, wie der Verfasser beklagt, trotz des Wirkens von Itard, Bourneville, Binet und Simon. 1930 wurden auf private Initiative ein Comité national de l'enfance déficiente gegründet und Beratungsstellen eingerichtet. Roubinowitsch hat 1927 die Zahl geistesschwacher Schüler auf 49000 = 1,58% aller Schüler geschätzt. Davon werden 35000 etwa erfaßt. Die Erziehung und Fürsorge für jeden einzelnen beträgt ungefähr 120000 Fr. Von 100 Hilfsschülern aus der Anstalt Asnières haben 77% ihren Lebensunterhalt ganz verdienen können; 9% teilweise, 14% waren dazu unfähig. Zahlen über die Verbreitung des Schwachsinns in der belgischen Bevölkerung bringt Vervaeck. In den Jahren 1918—24 wurden jährlich 55 Rekruten wegen Schwachsinns ausgemustert. In einem belgischen Gefängnis waren unter 770 Gefangenen 24% geistig minderwertig, 7% geisteskrank. Unter denjenigen, die wegen Diebstahl und wegen Körperverletzung verurteilt waren, fanden sich in großer Zahl Schwachsinnige erheblichen Grades. Der Verfasser erinnert u. a. daran, daß bei einer Untersuchung in England 1926 mehr als 340000 Schwachsinnige festgestellt wurden, d. h. 8‰ der Bevölkerung.

Die ja allmählich sattsam bekannte eugenische Bedeutung des Schwachsinns erhellt auch aus zwei Arbeiten von Kreyenberg und von Elsbeth Helwig. Kreyenberg hat die Aufnahmen der letzten 6 Jahre in den Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg durchforscht; er ging aus von 500 Probanden mit erblichem, 190 Probanden mit exogen bedingtem Schwachsinn. Diese Probanden hatten 1912 Kinder; davon waren 356 früh gestorben; von den bleibenden 1556 Kindern waren 734 schwachsinnig, 60 epileptisch, 4 schizophren, 25 psychopathisch, 4 nervös, 10 körperlich entartet und 719 ohne Abnormitäten. Von den schwachsinnigen Mädchen geht eine besonders große Gefahr für die Erbmasse des Volkes aus, da sie sich anscheinend hemmungsloser fortpflanzen und den Schwachsinn besonders auf die Söhne vererben. Da das Verhältnis zwischen erkrankten Söhnen und Töchtern wie 2 : 1 ist, muß wohl eine höhere Gefährdung der Söhne schwachsinniger Mütter gefolgert werden.

Elsbeth Helwig hat 178 Hilfsschulkinder aus 163 Familien in Wiesbaden nach verschiedener Richtung hin untersucht. Die Geburtenziffer in diesen Familien ist etwa doppelt so groß wie diejenige in den Familien von Volks- und Mittelschulkindern (4,35 zu 2,50 bzw. 2,11). 16,85% der Hilfsschulkinder sind unehelich; in 18,4% sind zwei Geschwister auf der Hilfsschule. Trunksucht ist in

Digitized by Google

der Aszendenz häufig (39,3%; davon in 14,8% Trunksucht des Vaters). Schwachsinn bei einem Elternteil fand sich in 7,1%. Unter exogenen Ursachen spielt Lues bei 2,6% eine Rolle. Eine Arbeit von A. Juda aus der Genealogischen Forschungsanstalt Rüdins gibt Anlaß, eine Reihe von Anschauungen zu berichtigen, während andere bestätigt werden. Die Verfasserin hat in München 220 Personen auf ihre Fruchtbarkeit und ihre erbbiologische Beschaffenheit untersucht, und zwar sowohl intellektuell Unterbegabte (zweimaliges Sitzenbleiben in den ersten fünf Volksschulklassen) wie Normalbegabte. Die Geburtenzahl der Schwachbegabten lag über derjenigen der Normalen, da aber in der ersten Gruppe die Kleinkindersterblichkeit größer ist, gleichen sich die Zahlen der schließlich bestehenden Fruchtbarkeit weitgehend an. Auffällig ist, daß die „Nettofruchtbarkeit" der weiblichen Probanden aus der Unterbegabtengruppe wesentlich geringer ist als diejenige der männlichen! Manches weist auch im Material der Verfasserin auf einen rezessiv geschlechtsgebundenen Faktor der Vererbung hin; auch haben verschiedene Schwachsinnsformen möglicherweise eine getrennte Vererbung. Dafür spricht bis zu einem gewissen Grade die Tatsache, daß sich Familien mit vorwiegend Imbezillen oder mit vorwiegend Debilen fanden. Erblichkeitsbeziehungen zu endogenen Psychosen sowie zur Epilepsie waren nicht nachzuweisen.

II.

Der Kommentar zum Erbgesundheitsgesetz erleichtert in einer praktisch wohl zweckmäßigen, aber wissenschaftlich unbefriedigenden Weise die Entscheidung, ob im Einzelfall angeborener und erblich bedingter oder frühzeitig erworbener Schwachsinn vorliegt. Jede Untersuchung, die hierin mehr Klarheit schafft, ist zu begrüßen. Da es bekannt ist, daß neurologische Symptome (Pyramidenzeichen usw.) mit zunehmendem Alter verschwinden können, und da andererseits auch bei sicher erblichen Schwachsinnsformen krankhafte neurologische Symptome selbst erheblicher Art bestehen können, wird freilich dann, wenn weder die exogene Verursachung bekannt noch eine erbliche Belastung nachzuweisen ist, die Frage der Ätiologie vorerst unlösbar sein.

Am Material der Kieler Sprechstunde für psychopathische und nervöse Kinder hat H. Geyer folgende Zahlen ermittelt: Unter 2020 Fällen waren 239 schwachsinnig = 11,8% (gegenüber der Schätzung für die Gesamtbevölkerung von Lange auf 1%). Von 221 waren 151 = 68,3% nachweisbar erbkrank. Von den nicht sicher erbkranken Fällen waren 9,5% sicher exogen geschädigt, in 22,2% war eine exogene Schädigung nicht sicher nachzuweisen. Wildenskov fragt, ob man am Ende eine scharfe Trennung zwischen exogenen und erblichen Schwachsinnsformen überhaupt ziehen könne, ob es nicht so sei, daß in einzelnen Fällen die Erblichkeit nur den Boden für spätere exogene Ursachen vorbereite. Er untersuchte 100 Familien von schwachsinnigen Kindern im Alter von 6 bis 8 Jahren, von denen 50 leichter, 50 erheblich schwachsinnig waren. Dazu kamen noch 15 mäßig schwachsinnige Mädchen, die wegen Herumtreibens in Sprogö untergebracht waren. Der Prozentsatz der schwachsinnigen Geschwister betrug 51,21% bei den mäßig Schwachsinnigen, 25,21% bei den Imbezillen. Von den Eltern der imbezillen Asylkinder waren 12,37% schwachsinnig, von den übrigen jedoch 65,12%. In den 7 Familien der Sprogömädchen waren 22% der Geschwisterkinder und 24% der Neffen und Nichten oligophren. Sie selber hatten

Digitized by Google

39 Kinder, davon 66% schwachsinnig. Aus einfachen Bevölkerungsschichten stammen 76% der mäßig Schwachsinnigen; 22% der Imbezillen. Unter den Debilen war nur ein Fall ohne jede Belastung, unter den Asylkindern 13. Der Verfasser glaubt, nur in 10% aller Kinder einen erblichen Schwachsinn als sicher annehmen zu können, dabei werden die Fälle, in denen Erblichkeit neben exogenen Ursachen eine Rolle spielt, zu den erblichen Formen gerechnet. Den neurologischen Symptomen als Hinweis auf exogene Schäden steht Wildenskov zurückhaltend gegenüber. Er fand neurologische Zeichen in 92% aller Kinder!

C. Schneider hat für die epileptischen Erkrankungen, bei denen ja die Verhältnisse sehr ähnlich liegen, ein neues diagnostisches Symptom beschrieben, das die symptomatische, insbesondere residuale Epilepsie von der genuinen unterscheiden lassen soll. Er fand eine Bajonettfingerform, die nach seiner Meinung, selbst als einziges Symptom, die residuale Hirnschädigung, und damit die „exogene" Entstehung der epileptischen Erkrankung beweist. In vielen Fällen symptomatischer Epilepsien fand er, neben anderen Symptomen, eine Umkehr in der Länge des zweiten und vierten Fingers vor. Selbst wenn sich bei Nachprüfungen diese Ansicht nicht halten ließe, so beweist sie doch, wie notwendig in jedem Fall die neurologisch erfahrene und gewissenhafte Untersuchung auch aller Schwachsinnigen ist. Man wird immer bedenken müssen, daß es nicht nur darauf ankommt, einen Schwachsinnigen von der Fortpflanzung auszuschließen, selbst wenn einmal die Erblichkeit zweifelhaft sein sollte, sondern daß das Urteil auch auf die Familie seine Schatten wirft.

Eine ausgezeichnete Arbeit stammt wieder von Torsten Sjögren. Er hat in Schweden Blindenschulen und Pflegeanstalten für blinde Schwachsinnige nach Fällen von Staroligophrenie durchmustert. In einer idiotypischen Kerngruppe fand er Star und Schwachsinn als gemeinsamen Ausdruck einer besonderen Erkrankung; ein zufälliges Zusammentreffen läßt sich ausschließen. Auch bei keinem der Probandengeschwister kamen Star oder Schwachsinn isoliert vor. Es fand sich immer doppelseitiger Star (ohne daß eine genaue Ermittlung des besonderen Typus möglich war), der schon bei der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten beobachtet wurde. In allen Fällen bestand hochgradiger Schwachsinn (Idiotie bis Imbezillität); in 9 Fällen wurden epileptische Anfälle beobachtet. In einem Fall bestand das Bild einer Dystrophia adiposogenitalis mit Zwergwuchs. Mongolismus, Kretinismus, Myxödem kamen nicht vor. Es wurde eine Neigung zu unternormalem Längenwachstum sowie in mehreren Familien eine Kombination mit anderen Augenkrankheiten beobachtet. Unter den Probanden und Geschwistern waren nicht weniger als 6 Zwillinge. 3 der Zwillingspaare sind zweieiig gleichgeschlechtlich. In 5 Fällen war nur ein Geschwister staroligophren. Mit einer Ausnahme (eine imbezille Mutter) sind sämtliche Elternpaare phänotypisch gesund. Sjögren nimmt als wahrscheinlich einen rezessiven Erbgang an.

Mit der ätiologischen Bedeutung der Lues für den Schwachsinn beschäftigen sich eine Reihe von Arbeiten. Kiss, Pal und Rajna haben 45 Kinder mit kongenitaler Lues nach Binet-Simon untersucht. Nimmt man eine intellektuelle Minderbegabung dann an, wenn Kinder von 3—8 Jahren um 1 Jahr, von 9—13 um 2 Jahre, über 14 um 3 Jahre hinter dem verlangten Intelligenzalter zurückbleiben, so waren 37,8% geistig zurückgeblieben gegenüber nur 4% der in gleicher Weise beurteilten „gesunden" Kinder. Bemerkenswert ist, daß diejenigen Kinder, die schon im Säuglingsalter antisyphilitisch behandelt wurden,

Digitized by Google

nur in 9% intellektuell zurückgeblieben waren; dagegen in 58,8%, wenn die Behandlung erst nach dem zweiten Jahr einsetzte.

K. C. L. Paddle fand unter 1598 erwachsenen Schwachsinnigen veränderte serologische Reaktion in 106 Fällen; davon waren 75 kongenitale Luiker. Keinen Zusammenhang mit Lues zeigten Mongolen und Kretine, sowie Folgezustände nach epidemischer Enzephalitis. Dem Grad nach sind die kongenital luisch Schwachsinnigen unter den Imbezillen, weniger unter den Idioten oder den Debilen zu finden. In der gesamten Serie von 1528 Erwachsenen und 402 kindlichen Schwachsinnigen war der Liquor in nur 2,7% nicht normal. Von den kongenitalen Luikern hatten 23,9% einen abnormen serologischen Befund.

Lindsay konnte an dem großen Material aus dem Caterham-Hospital bei 1526 erwachsenen Schwachsinnigen (860 ♂, 600 ♀) in 4,3% bzw. 5,6% positive Luesreaktionen im Liquor ermitteln. Bei körperlich sonst gesunden Schwachsinnigen behandelt er nicht mehr antisyphilitisch; wichtig ist die Behandlung der lueskranken, noch gebärfähigen Mütter.

Looft glaubt an 711 Debilen feststellen zu können, daß der Heredität der überwiegende Einfluß zukomme und daß die Jahreszeit der Geburt jedenfalls keinerlei schädlichen Einfluß auf die Intelligenz habe. Die alten Angaben von Spitzka sowie von Valkenberg, wonach man aus der Größe des Balkens Schlüsse auf die Intelligenzhöhe ziehen könne, haben Ashby, W. Ross und Stewarts an Gehirnen von 60 Schwachsinnigen und 9 normal intelligenten Vergleichspersonen nachgeprüft. Die Größe der Balkenfläche stand in keiner irgendwie kennzeichnenden Korrelation zur Intelligenz. So fanden sich drei Idiotengehirne mit einem Balken, der größer war als bei den Kontrollgehirnen Normaler und denen leicht Debiler. Die Werte wurden im einzelnen jeweils zum Intelligenzalter sowie zum Körper- und Hirngewicht in Verbindung gesetzt.

Bei 9 Imbezillen und einem 1½jährigen Kind mit endokriner Störung (mongoloide und kretine Züge) konnte Følling im Urin Phenylpyrotraubensäure als Ausdruck einer Stoffwechselstörung nachweisen. Auffällig waren körperlich bei diesen Kranken Dermatitiden sowie Muskelrigidität und große Schulterbreite. Diese Säure ($C_6 \cdot H_5 \cdot CH_2 \cdot CO \cdot COOH$) ist beim gesunden Menschen angeblich nicht nachzuweisen. Die Probe wird folgendermaßen beschrieben: zu einigen Kubikzentimetern Urin tröpfelt man 10%ige Lösung von Ferrichlorid, worauf eine tiefgrüne Farbe erscheint, die nach einigen Minuten verschwindet.

Die Bedeutung von Frühgeburt und Untergewichtigkeit für die Entstehung des Schwachsinns haben Rosanoff, Aaron und Christine V. Inman-Kane untersucht. Sie fanden, ausgehend von einem großen Zwillingsmaterial (1011 Paare, davon 234 Paare mit Intelligenzmängeln), daß Zwillinge Schädigungen während der Fetalperiode häufiger ausgesetzt zu sein scheinen als Einzelgeborene. Von 147 dizygoten Zwillingspaaren, von denen ein Kind geistige Mängel zeigte, war in fast der Hälfte (48,3%) auch das andere Kind geistesschwach. Während man durchschnittlich mit 3,84 Frühgeburten rechnet, waren von 122 geistesschwachen Schulkindern 21,31% frühgeboren und gleichzeitig bei der Geburt untergewichtig. Umgekehrt zeigten von 146 frühgeborenen, untergewichtigen Schulkindern fast 10% (15) Zeichen von Schwachsinn. Als Frühgeburt wird dabei angesehen, wer 3 oder mehr Wochen vor dem Termin zur Welt kommt. Untergewicht heißt weniger als 2494 g bei der Geburt. Die Verfasser meinen, daß solche untergewichtig Frühgeborenen bei der Geburt leichter ein zerebrales Trauma erleiden. Knaben

Digitized by Google

scheinen davon häufiger betroffen zu werden als Mädchen, wie Rosanoff mit Mitarbeitern in einer weiteren Untersuchung annimmt. Im übrigen wird in der Arbeit auf die Wirksamkeit verschiedener ätiologischer Konstellationen hingewiesen. Es gibt einen einfachen Typus, bei dem ein prägerminaler (also echter hereditärer) Faktor die Störung bewirkt (wie etwa bei Huntingtonscher Krankheit, bei Mongolismus (?)). Bei dem multiplen Typus kommen zum Faktor der Erblichkeit etwa noch eine Geburtsschädigung oder Enzephalitis usw. Bei dem komplexen Typus sind mehrere Ursachen zwischen verschiedenen Entwicklungsperioden am Werke: Littlesche Krankheit, bei der in der fetalen Periode eine Schädigung einsetzt, es kommt infolgedessen zur Frühgeburt, sowie infolge der Frühgeburt leichter zu intrazerebralen Blutungen während der Entbindung.

III.

Einen kritischen Beitrag zur Kapillarmikroskopie, auf deren umstrittenen Wert für Diagnose, therapeutischen Erfolg, Prognose der Schwachsinnsformen in früheren Jahrgängen dieser Zeitschrift wiederholt hingewisen wurde, bringt Maria Schiller aus dem Städtischen Gesundheitsamt in Stuttgart. Sie hat in 3 Jahren über 2000 Untersuchungen durchgeführt. Die Jaenschsche Nomenklatur wurde von ihr, weil sie zu kompliziert und umstritten sei, nicht gewählt, sondern die Typeneinteilung von O. Müller (I, II, III, IV und Übergänge). Bei der endgültigen Berechnung wurden die Übergangsformen dem qualitativ höheren Typ zugerechnet: II—III = II. Es bedeuten I und II normale und leicht veränderte Bilder, III und IV mittlere und schwere Vasoneurosebilder. Typ I fand sich selten; am häufigsten waren Typ II und Übergänge.

Verwertet wurden 1644 Fälle (1253 und 391); davon fielen auf I und II 69,27%; III 17,81%; IV 12,92%. Sicher verwertbare Unterschiede zwischen Bildern von Jungen und Mädchen fanden sich nicht. Bei Vorhandensein stärkerer Atypien im Kapillarbild läßt sich eher auf eine Unausgeglichenheit im vegetativen System schließen als auf Störungen der Intelligenz, eine Auffassung, die ja auch Jaensch seit längerem in ähnlicher Weise vertritt. So wiesen u. a. auf

12 Primi der Höheren Knabenschule I und II = 66,66%,
III = 16,66%,
IV = 16,66%.

63 Primae der Höheren Mädchenschule I und II = 68,25%,
III = 11,11%,
IV = 20,63%.

Von 119 schlechtesten Schülern
(Mädchen und Knaben) I und II = 62,18%,
III = 12,60%,
IV = 25,31%.

Die Sonderschulen hatten prozentual mehr Kinder mit schlechten Kapillaren, aber „die ersten der Schulen machen geradezu den Hilfsschülern Konkurrenz"; und es gibt beim Durchschnittsschüler sehr schlechte, beim Überragenden oder Andersartigen sehr gute Gefäßverhältnisse. Es ist vielleicht so, daß das krankhafte Kapillarbild ähnlich wie die beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit anzeigt, daß etwas Wichtiges in Unordnung ist; und oft geht ja psychische Dysergie bei ungewöhnlichen psychischen Leistungen einer somatischen Dysergie

Digitized by Google

parallel. Zwischen Kapillarbild und Struma fand Maria Schiller keine deutlichen korrelativen Beziehungen. Ergebnisse über Kapillaruntersuchungen bei Zwillingen werden angezeigt.

Altenborough und Faber gingen den möglichen Beziehungen zwischen Intelligenz, mechanischer Geschicklichkeit und Rechtshändigkeit nach und untersuchten daraufhin 80 Hilfsschüler zwischen 11 und 14 Jahren. Eine Übereinstimmung zwischen Intelligenzhöhe und Rechtshändigkeit fand sich bei 59; zwischen Intelligenz und mechanischer Geschicklichkeit bei 45; eine konstante Beziehung bestand auch zwischen Rechtshändigkeit und mechanischer Geschicklichkeit. Besondere Schlüsse lassen sich freilich aus der Arbeit nicht ziehen.

Über Auffälligkeiten des motorischen Verhaltens bei — italienischen — Schwachsinnigen berichtet Pintus. Er fand hypo-, para- und hyperkinetische Typen und benennt den ersten im Anschluß an Homburger den pithekoiden Typus von leichtem Parkinsongepräge. Er fand ihn in 70—80% der 50 untersuchten Fälle. Den parakinetischen Typus von hypertonisch-ungeschicktem Verhalten stellt er dem paratonischen Typus Duprés an die Seite und meint, daß sein dritter Typ der motorischen Stirnhirninsuffizienz von Gurewitsch entspreche: ruhelos, rasch, unsicher und ausdrucksarm.

IV.

Auf die allgemeine Bedeutung der Intelligenzschwäche für die Gestaltung auch körperlicher Krankheitsbilder und Verläufe weist Ness Dearborn hin. Er empfiehlt so oft wie möglich die Intelligenzhöhe zu prüfen und bringt dafür eine Testreihe von 24 Fragen in Vorschlag. Ausgehend von kriminologischen Erwägungen stellt sich de Greef auf den Standpunkt, daß man die gewöhnlichen Debilen, deren Intelligenzmängel sich nicht in der Lebensführung zeigten und erst durch Intelligenzprüfung nachzuweisen seien, nicht mit den wirklich Geistesschwachen in eine Linie stellen könne. Diese ließen ja neben den intellektuellen Mängeln noch deutliche affektive Störungen und Ausfälle erkennen, die sie auch zum Scheitern brächten, während die anderen ihre soziale Brauchbarkeit erwiesen haben. Auf ähnliche Erwägungen wurde ja schon am Anfang dieses Berichtes hingewiesen.

Die Notwendigkeit, ein einheitliches Testverfahren anzugeben und bei den Prüfungen die qualitative Seite der Lösung und das Gesamtverhalten zu berücksichtigen, hat neuerdings wieder Thomas Lindsay hervorgehoben. Er meint ausdrücklich, daß man sonst die sozialen Fähigkeiten nicht recht erfassen könne. Die Ferman-Modifikation des Binet-Simon-Tests wird von ihm besonders empfohlen; vor dem 4. und jenseits des 12. Jahres seien die Ergebnisse freilich unzulänglich, vor allem wohl wegen des sprachlichen Charakters der Aufgaben.

Einen Beitrag zur Frage: Intelligenz und Sprachentwicklung bringt Th. Ziehen. In phylogenetischer Hinsicht ist es beachtlich, daß erst bei Plato ein Wort für das Tier im Gegensatz zum Menschen auftritt, noch Homer kannte dieses Objektwort von umfassender Allgemeinheit nicht. Die Phase der Objektwortbildung scheint demnach die letzte in der phylogenetischen Sprachbildung einzuleiten bis zur verfeinerten Anpassung an Vorstellungsinhalte. Die ontogenetische Entwicklung läßt gegenüber der phylogenetischen Unterschiede erkennen. Wichtig ist, daß sich selbst ein für das logische Denken so bedeutender

Digitized by Google

Faktor wie die Verneinung aus affektiven Momenten entwickelt, wofür vielleicht auch die auffallende Tatsache spricht, daß in sehr vielen Sprachen die Worte für nein mit „n", „m" oder „l" beginnen. Schon im 2. Lebensjahr ist das Sprechen gewollt kommunikativ; wie die Sprache, so wird auch die Intelligenz zu einem sozialen Gebilde.

Lesch und Demmel meinen, daß im allgemeinen eine enge Beziehung zwischen Intelligenz und Sprachentwicklung anzunehmen sei, was wohl auch kaum ernstlich zu bestreiten ist; doch könne gelegentlich bei sonst normaler Intelligenz die Sprachentwicklung zurückgeblieben sein. Jedenfalls sind Intelligenzmängel nach seiner Meinung immer begleitet von Sprachentwicklungshemmungen.

Interessant sind Untersuchungen von Höfler mit stummen Tests, die er an 24 tauben und 12 hörenden Versuchspersonen anstellte. Wenn auch seine Einschätzung der Intelligenzhöhe vorwiegend nach dem — nicht nachprüfbaren — Gesamtverhalten geschieht, so soll doch das Ergebnis hier erwähnt werden: Die Hörenden sind den Tauben im allgemeinen intellektuell überlegen. Unter den Tauben haben diejenigen mit besserer Sprachbeherrschung auch die besseren Leistungen. Unabhängig von der Höhe der Sprachbeherrschung sind dagegen die Leistungen bei Tests, die sich an die „praktische" Intelligenz wenden. Die Tauben haben hier sogar im Durchschnitt Besseres geleistet als die Hörenden.

Elisabeth Knoblauch hat schwachsinnigen und intellektuell normalen Kindern verschiedene Figuren vorgelegt, um festzustellen, welche Figuren als einander ähnlich aufgefaßt werden. Die Einzelheiten sind in der sehr umfänglichen Arbeit tabellarisch niedergelegt. Die Schwachsinnigen hielten sehr verschiedenartige Figuren für ähnlich (Klecks und ausgefüllter Kreis, oder runde und längliche Figuren; nicht aber: ausgefüllter Kreis und Kreisumriß). Schwachsinnige und Normale lassen sich also nicht von den gleichen Merkmalen bestimmen, entsprechend einem mehr konkretisierenden oder mehr abstrahierenden Verhalten.

V.

In der Therapie steht bei uns die Prophylaxe durch Sterilisation obenan. Lindsay meint, daß der Versuch einer Sterilisation (für England) wertvoll sei; der Schwachsinn werde dadurch zwar nicht ausgerottet, aber eingeschränkt werden. Außerdem könnte die Sterilisation in einer Reihe von Fällen die Asylierung überflüssig machen.

Eine ausführliche Diskussion über den Wert einer Behandlung von Schwachsinnigen fand im April 1934 in London statt. Die Ausführungen klingen etwas optimistischer als wir das sonst zu hören und zu sehen gewohnt sind. Es mag dahingestellt sein, ob das mit englischen Eigentümlichkeiten der sozialen Verhältnisse und des Charakters oder wirklich mit pädagogischen Erfolgen zusammenhängt. So fanden etwa von 761 Hilfsschülern (16—18jährigen) 634 Arbeit. Unter 168 erwachsenen kriminellen Debilen aus den Jahren 1932 und 1933 fanden sich nur 65 ehemalige Londoner Hilfsschüler, obgleich jährlich 700 Schwachsinnige aus Londoner Spezialschulen entlassen werden. Auch die Fruchtbarkeit Schwachsinniger wird nicht besonders hoch eingeschätzt. Auf individuelle Behandlung im allgemeinen, offene Fürsorge, freie Behandlung in der Brentry Colony, etwa entsprechend früheren Bemühungen im Stufenstrafvollzug, wird Wert gelegt. Unbotmäßigkeiten und kriminelle Handlungen sollen dabei zurückgehen.

Digitized by Google

VI.

Über die Spezialformen des Schwachsinns liegen wieder eine Reihe Arbeiten vor, ohne entscheidend Neues zu bringen. Bei der Unsicherheit über die Ätiologie des Mongolismus ist es nicht zu verwundern, daß auch über die Frage, ob sterilisiert werden soll oder nicht, Uneinigkeit herrscht. Ein so ausgezeichneter Kenner der Materie wie Luxenburger hält die mongoloide Idiotie nicht für ein Erbleiden, sondern für eine nicht erbliche Mißbildung infolge mangelhafter Implantation des befruchteten Eies in der Uterusschleimhaut. Diese Fälle stellten nach dem Geist des Gesetzes keine Indikation zur Sterilisation dar. Die gleiche Meinung vertritt im wesentlichen v. Verschuer in seinem Lehrbuch der Erbpathologie, während etwa Weygandt in dem von ihm soeben herausgegebenen Lehrbuch meint (S. 394), man müsse angesichts der konstitutionellen Grundlage die Störung wohl als Erbleiden bezeichnen, wenn schon nur in abortiven Formen Fortpflanzungsfähigkeit in Betracht kommt, und diese deshalb sterilisiert werden sollten.

Turpin und Caratzali haben die Familien von mongoloiden Idioten untersucht; sie fanden unter den Kollateralen eine Erhöhung der Sterblichkeit sowie der Zahl der Totgeburten; außerdem häufige Frühgeburten (6,5% gegen 1,8% Bevölkerungsdurchschnitt). In 5,4% (gegen 1,3%) wurde eine deutliche Skrotalzunge beobachtet. Faltenzunge, Dystrophie der Zunge, andere körperliche Entwicklungsstörungen fanden sich besonders häufig in der mütterlichen Aszendenz. Die Faltenzunge wird nach Meinung der Verfasser dominant vererbt. Eine bestimmte Zugehörigkeit zu einer Blutgruppe bestand nicht. Der Mongolismus wird als wahrscheinliche Erbkrankheit bezeichnet, eine Entstehung durch Mutation aber als möglich angenommen. Adrien Bleyer hält eine regressive Mutation mit abnormer Zahl der Chromosomen oder eine sonstige frühe Keimzellenschädigung als Ursache des Mongolismus für wahrscheinlich; diese Schädigung trete z. Z. der Eireifung bzw. Spermareifung oder auch mit Eintritt der Befruchtung ein. Zu dieser Annahme kommt er auf Grund der Zwillingsuntersuchungen; so meint auch v. Verschuer, daß selbst bei den wenigen konkordanten Zwillingspaaren, bei denen im übrigen nicht feststehe, ob es sich um eineiige Zwillinge gehandelt habe, peristatische Schäden die früheste Keimentwicklung getroffen haben können. In den Fällen von Turpin und Caratzali lag die Geburtenreihenfolge für die mongoloiden Idioten bei 3,7. Penrose weist darauf hin, daß der Platz in der Geburtenreihe wahrscheinlich kein ätiologischer Faktor von Bedeutung sei. Er hat 217 Sippschaften untersucht, in denen ein oder mehrere Mongole vorkamen: Unter 1031 Mitgliedern hatten 224 Mongolismus, 807 waren normal.

Rosanoff und seine Mitarbeiter berichten über 5 Zwillingspaare mit Mongolismus und tragen 59 Fälle aus der Literatur zusammen (27 neue Fälle seit der Brousseauschen Monographie). Auch er nimmt eine frühe Keimschädigung an und glaubt Erblichkeit ausschließen zu können. Eine ursächliche Bedeutung kommt, wie in letzter Zeit ja wiederholt betont wurde (s. Fortschr. Neur. 1934), nur dem Alter der Mutter zu. Bei den verschieden geschlechtlichen Zwillingen fällt das stärkere Befallensein der Knaben auf; vielleicht liege dies daran, daß eine Schädigung des mütterlichen Eies vor allem bei Befruchtung mit einem Y-Chromosom einen mongoloiden Knaben hervorbringe, während diese krank-

Digitized by Google

hafte Entwicklung bei Befruchtung mit einem X-Chromosom im Spermatozoon verhindert oder abgeschwächt werde.

Unter 280000 Aufnahmen des Hospitales in Peiping fand Sweet nur 2 Fälle von mongoloider Idiotie bei reinblütigen Chinesen; 2 weitere mußten als unsicher ausscheiden, ein dritter hatte eine schottische Mutter. Es wäre unmöglich gewesen, diese chinesischen mongoloiden Idioten aus einer Reihe europäischer herauszufinden.

Wilhelm Lange und Hippe haben 7 mongoloide Kinder nach v. Wieser röntgenbestrahlt. Die mongoloiden Stigmata wurden nicht beeinflußt; psychisch wurde keines bis zu einer, auch nur teilweisen Erwerbsfähigkeit gebessert; von einer erwähnenswerten Besserung der Intelligenz kann überhaupt nur in einem Fall gesprochen werden.

VII.

Auch über die amaurotische Idiotie ist erneut diskutiert worden. Neben Kasuistik liegen pathochemische, histologische und erbbiologische Untersuchungen vor.

Marinesco beschreibt einen Fall, bei dem mit 7 Jahren die ersten Symptome auftraten, 2 Jahre später kam es unter meningitischen Erscheinungen zum Exitus. Die Veränderungen in der Retina (klinisch bestand eine Retinitis pigmentosa) wurden histopathologisch untersucht und sind genau beschrieben. Unter anderem gleichen die Veränderungen der unipolaren und bipolaren Nervenzellen in der Makula völlig den charakteristischen Veränderungen der Hirnrindenzellen: Quellungen und Schrumpfungen mit exzentrischer Lagerung des Kernes. Die Nervenzellen unterliegen einer Lipoidverarmung. Ein Zusammenhang zwischen amaurotischer Idiotie, Niemann-Pickscher Krankheit und Gaucherscher Erkrankung wird angenommen. Die gleiche von Bielschowsky, Spielmeyer u. a. vertretene Meinung äußern auch Schlesinger, Greenfield und Stern im Anschluß an die Beschreibung eines Falles von spätinfantiler amaurotischer Idiotie bei einem nichtjüdischen Kind: Beginn im 10. Monat; dann Krämpfe, Spasmen, zunehmende Verblödung, beiderseitige Optikusatrophie ohne Makulaveränderungen. Tod nach 1 Jahr. Leber und Milz waren frei von Niemann-Pickschen Veränderungen.

Karl Schaffer hat seine abweichende Meinung erneut vertreten und stützt sich dabei besonders auf pathochemische Untersuchungen von E. Epstein. Epstein untersuchte drei formalinfixierte Gehirne von Fällen mit infantiler amaurotischer Idiotie sowie ein formalinfixiertes normales Kindergehirn. Bei längerer Konservierung lösen sich die Hirnlipoide der 10%igen Formalinlösung in Form von Spaltprodukten; es muß also die Formalinlösung mit untersucht werden. Nach seinem Ergebnis sei anzunehmen, daß ein Unterschied zwischen infantiler amaurotischer Idiotie und Niemann-Pickscher Krankheit bestehe. Die Lezithin-Kephalinanreicherung, die auch in der Norm bestehe, sei bei infantiler amaurotischer Idiotie nicht höher als in der Norm, bei Niemann-Pickscher Krankheit dagegen fast doppelt so groß (17,2 : 30,6 g). Die reine amaurotische Idiotie sei eine primäre, degenerative Erkrankung der Ganglienzellen, die durch sekundäre Lipoideinlagerung gekennzeichnet sei; die Niemann-Picksche Krankheit aber ist eine degenerative Lipoidstoffwechselerkrankung.

Einen Fall (Beginn im 9. Monat, Tod mit 4 Jahren, Imbezillität statt Idiotie;

Digitized by Google

Erblindung — Makula wurde nicht untersucht) beschreibt Niessl v. Mayendorff und stellt ihn zwischen infantile und juvenile Form der amaurotischen Idiotie. In ähnlicher Weise setzt sich Ernst Lyon für die Übergangsformen ein, die mit ihrer Atypie gewissermaßen zwischen den ausgeprägten Bildern stehen, aber gerade dadurch für die einheitliche Auffassung von juveniler und infantiler amaurotischer Idiotie sprächen. In seinem Fall handelt es sich um ein 7½ Monate altes Kind, mit beidseitiger neuritischer Sehnervenatrophie und ausgedehnten peripheren Netzhaut-Aderhautveränderungen.

Eine genaue klinische und histologische Beschreibung der Augenveränderungen bei juveniler amaurotischer Idiotie bringt Rosengren (7 Fälle; 27 Fälle im ganzen klinisch untersucht). Nach seiner Meinung liegt keine einheitliche Ätiologie der Pigmentdegeneration vor, sondern es können verschiedene ätiologische Faktoren dabei wirksam sein.

Aus der Deutschen Forschungsanstalt in München beschreibt Tuthill ein 7jähriges Kind mit juveniler amaurotischer Idiotie, bei dem frühzeitig Symptome einer floriden Rachitis und Imbezillität beobachtet wurden. Bei der Obduktion fanden sich Kleinhirntuberkel neben dem charakteristischen Zellbild der amaurotischen Idiotie.

Genealogische Untersuchungen zur infantilen Form stammen von Bertrand und Ludo van Bogaert. Sie fanden 7 Fälle in 4 Familien; in 6 Fällen waren beide Eltern Juden, in 1 Fall nur ein Elternteil. Zwei Familien mit je 2 Kindern stammen aus Rußland. In einer Familie wurde neben der infantilen Form auch eine juvenile von 18 Jahren gefunden; die Einheit beider Formen wird angenommen. Die Pathogenese bleibe noch dunkel. Sichere Beziehungen zwischen amaurotischer Idiotie und den Lipoidstoffwechselstörungen in Milz und Leber seien vorhanden. Ein rezessiver Erbgang wird ja wenigstens für die juvenile Form bekanntlich seit längerem angenommen (Sjögren, v. Verschuer; auch Weygandt schließt sich dem an). Joh. Lange trennt in seinem Lehrbuch scharf zwischen juveniler amaurotischer Idiotie und der Tay-Sachsschen infantilen Form. Man sieht, daß nicht nur die pathogenetischen Erwägungen umstritten sind.

VIII.

Van Bogaert hat auch zusammen mit G. Duwé über tuberöse Sklerose berichtet. Bei dem im 3. Lebensjahr unter Kopfschmerzen, Pyramidenzeichen, Hypertonie der Muskulatur und psychischen Störungen erkrankten Mann fanden sich Talgdrüsentumoren an Nase, Backen, Hals sowie teleangiektatische Papillome am Hals. In der Familie war einmal ein Hirntumor, ein anderes Mal eine Zystenniere beobachtet worden, außerdem wiederholt epileptische Erkrankungen. Die tuberöse Sklerose wurde histologisch sichergestellt. Kurtz spricht an Hand von 2 Fällen sowie auf Grund der Literatur von einer „naevoiden Systemerkrankung der Haut", die bei Auftreten von epileptischen Anfällen an eine Erkrankung des Zentralnervensystems, d. h. an eine tuberöse Sklerose denken lasse. Fabing erörtert auf Grund eines 15jährigen, weiblichen — wie er meint eineiigen — Zwillingspaares die Frage, ob eine Keimschädigung oder wahrscheinlicher eine Vererbung anzunehmen sei. Eine Tante mütterlicherseits litt an Epilepsie; die Mutter hat Fibrome, eine Schwester ein Melanom der Interglutäalfalte. Auffällig ist, daß die Veränderungen in der Haut und am Nervensystem bei den Zwillingen spiegelbildlich lokalisiert sind: Fazialparese links bzw.

Digitized by Google

rechts; Naevi an entsprechenden Körperstellen bei der einen rechts, bei der anderen links. Diese Erscheinungen, die dem Status inversus bei eineiigen Zwillingen ähneln, weisen darauf hin, daß schon im frühen Leben der Zygote die Anlagen der Läsionen bei tuberöser Sklerose vorhanden sein müssen.

Über einen Fall von abortiver tuberöser Sklerose, bei dem angeblich keine psychischen und nervösen Erscheinungen bestanden, berichtet Kuchenmeister. Es fanden sich neben Adenoma sebaceum, multiplen Fibromen und Pigmentnaevi sowie depigmentierten Herden Schleimhautfibrome in Blase und Mastdarm; außerdem aber am Augenhintergrund rechts eine von der Papille ausgehende knollenartige Geschwulst sowie am linken Augenhintergrund atrophische Stellen der Chorioretina, die möglicherweise durch Resorption von Geschwulstbildungen entstanden waren.

Schrifttum

Ashby, W. Ross a. R. M. Stewart, The brain of the mental defecture. A study of morphology in its relation to intelligence. Pt. II: The Corpus callosum in its relation to intelligence. J. of Neur. 14 (1934). — Attenborough, Joan, a. Miriam Faber, The relation between intelligence, mechanical ability and manual dexerity in special school children. Brit. J. educat. Psychol. 4 (1934). — Bertrand, Ivan, et Ludo van Bogaert, Etudes généalogiques, cliniques et histopathologiques sur la forme infantile de l'idiotie amaurotique familiale (Warven-Tay-Sachs). Encéphale 29 (1934). — Bleuler, M., Der Rorschach-Versuch als Unterscheidungsmittel von Konstitution und Prozeß. Z. Neur. 151, 571 (1934). — Bleyer, Adrien, Indication that mongoloid imbecility is a gametic mutation of depressive type. Amer. J. Dis. Childr. 47 (1934). — Discussion on the value of the treatment of mental deficiency. Proc. roy. Soc. Med. 27 (1929/34). — Duwé, G., et L. van Bogaert, Adénomes sébacés du type Pringle avec fibromatose cutanée dans une famille atteinte de sclérose tubéreuse. J. belge Neur. 33 (1933). — Epstein, Emil, Über das gegensätzliche Verhalten der lipoidchemischen Beschaffenheit des Gehirns bei Niemann-Pickscher Krankheit und infantiler amaurotischer Idiotie vom Typus Tay-Sachs und über die Beziehungen der Pathochemie zur Pathologie beider Krankheiten. Virchows Arch. 293, 135ff. (1934). — Fabing, Howard, Tuberous sclerosis with epilepsy in identical twins. Brain 57, 227 (1934). — Følling, Asbjörn, Ausscheidung von Phenylpyrotraubensäure im Urin als Stoffwechselstörung mit Imbezillität. Nord. med. Tioskr. 1934. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 217.) — Geyer, Horst, Endogene und exogene Faktoren bei angeborenem Schwachsinn. (Vortrag auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie, Münster 1934.) — Greef, de, Le débile mentale. J. belge Neur. 34 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 188.) — Helwig, Elsbeth, Untersuchungen an Hilfsschulkindern. Z. Hyg. 116, 480 (1934). — Hoffmeister, Walter, Was wird aus männlichen Hilfsschulkindern? Z. Kinderforschg 43, 174 (1934). — Höfler, Rudolf, Vergleichende Intelligenzuntersuchungen bei Hörenden und Tauben mit stummen Tests und ihre Beziehung zum Sprachbesitz. Ber. dtsch. Ges. Sprach- usw. Heilkde 1934. — Innecken, Irmgard, Was wird aus weiblichen Hilfsschulkindern? Z. Kinderforschg. 44 (1934). — Juda, A., Über Anzahl und psychische Beschaffenheit der Nachkommen von schwachsinnigen und normalen Schülern. Z. Neur. 151, 244 (1934). — Kiss, Pal, u. Tibor Rajna, Begabungsuntersuchungen bei Kindern mit angeborener Syphilis. Orv. Hetil. (ung.). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 214.) — Knoblauch, Elisabeth, Vergleichende Untersuchungen zur optischen Auffassung hochgradig schwachsinniger und normaler Kinder. Z. angew. Psychol. 47 (1934). — Kreyenberg, Die eugenische Bedeutung des Schwachsinns. Allg. Z. Psychiatr. 102, 148—149 u. 152 (1934). — Kuchenmeister, E., Über einen Fall von Pringlescher Krankheit mit Veränderungen am Augenhintergrund. Dermat. Wschr. 1934 II, 1333—1337. — Kurtz, Ludwig, Die bei tuberöser Sklerose vorkommenden Hautveränderungen und ihre pathogenetische Bedeutung. Dermat. Wschr. 1934 I, 357. — Lange, Johannes, Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1935. — Lange, Wilh., u. Herb. Hippe, Ist nach Röntgen-

Digitized by Google

bestrahlung eine wesentliche Besserung bei mongoloider Idiotie zu erwarten? Z. Kinderheilkde 143 (1934). — Lauzier, J., L'enfance déficiente. Rev. d'Hyg. 56 (1934). — Lesch, E., u. E. Demmel, Intelligenzprüfungsverfahren und Sprache. Ber. dtsch. Ges. Sprach- usw. Heilkde 21—27 (1934). — Lindsay, Thomas, Mental deficienay practise at Caterham mental hospital. J. ment. Sci. 80 (1934). — Looft, Carl, Les enfants printaniers et les enfants d'automne. Leur évolution. Acta paediatr. (Stockh.) 15, 381 (1934). — Luxenburger, Hans, Einige erbbiologische Gesichtspunkte bei der Stellung des Sterilisierungsantrages. Z. Med.beamte 47 (1934). — Lyon, Ernst, Über einen Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie ohne Makulabefund (Krankenanstalt Essen). Z. Augenheilkde 82 (1934). — Marinesco, G., Sur un cas d'idiotie amaurotique tardive du type Vogt-Spielmeyer avec rétinite pigmentaire et ses relations avec la maladie du Niemann-Pick. Rev. d'Otol. etc. 12 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 64ff.) — Mayer, Rudolf, Zur Frage der sozialen Bewährung früherer Hilfsschüler. Gesdh. u. Wohlfahrt 14, 465 (1934). — Ness-Dearborn, George van, Amentia in medical diagnosis. Psychiatr. Quart. 8, 525 (1934). — Niessl v. Mayendorf, Sur un cas de démence infantile et juvenile avec amaurose. Encéphale 29 (1934). — Paddle, K. C. L., Congenital syphilis in mental defect. adults. J. of Neur. 15, 147 (1934). — Paddle, K. C. L., Lumbar puncture and the cerebro-spinal fluid in 2000 cases of mental deficiency. J. ment. Sci. 80 (1934). — Penrose, L. S., The relative aetiological importance of birth order and maternal age in mongolism. Proc. roy. Soc. Lond. 115 (1934). — Pintus, Giuseppe, I. comportamento motorio dei frenastenici. Riv. Pat. nerv. 43 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 324.) — Rosanoff, Aaron J., a. Lena M. Handy, Etiology of mongolism with special reference to its occurence in twins. Amer. J. Dis. Childr. 48 (1934). — Rosanoff, Aaron J., L. M. Handy, Mabel A. Rosanoff a. Christine V. Inman-Kane, Se factors in intelligence. J. nerv. Dis. 80 (1934). — Rosanoff, Aron J., Christine V. Inman-Kane, Relation of premature birth underweight condition at birth to mental deficiency. Amer. J. Psychiatry 13, 829 (1934). — Rosengren, Bengt, Über Augenveränderungen bei juveniler amaurotischer Idiotie. Uppsala Läk.för. Förh. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 66; N. F. 89 (1934).) — Schaffer, Karl, Über die wahre pathologische Natur der infantil-amaurotischen Idiotie. Dtsch. Z. Nervenheilkde 135 (1934). — Schiller, Maria, Kapillaruntersuchungen bei Schulkindern (unter besonderer Berücksichtigung der Frage: Sind Beziehungen zwischen Intelligenz und Kapillarbild vorhanden?) Z. Neur. 151, 701 (1934). — Schlesinger, B., J. G. Greenfield a. R. O. Stern, A case of late infantile amaurotic idiocy with pathological report. Arch. Dis. Childh. 9 (1934). — Schneider, Carl, Zur Diagnose symptomatischer, besonders residualer Epilepsieformen. Nervenarzt 7 (1934). — Sjögren, Torsten, Klinische und vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie mit kongenitaler Katarakt. Z. Neur. 152, 263. — Sweet, L. K., Mongoloid imbecillity in the Mongolian races. Report of two cases in Chinese children. J. Pediatr. 5 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 506 (1935).) — Turpin, R., et A. Caratzali, Remarques sur les ascendants et les collatérales des sujets atteints de mongolisme. Presse méd. 1934 II. — Tuthill, C. R., Juvenile amaurotic idiocy. Marked adventitial growth associated with skeletal malformations and tuberculomas. Arch. of Neur. 32, 198—209 (1934). — Verschuer, O. Frhr. v., Erbpathologie. Ein Lehrbuch für Ärzte. Bd. 18 der Medizinischen Praxis. Dresden-Leipzig 1934. — Vervaeck, Louis, Y-at-il plus de débiles mentaux en prison que dans la population libre? J. belge Neur. 34 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 532.) — Wenzel, Aloys, Theorie der Begabung. Meiner, Leipzig 1934. — Weygandt, W., Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1935. — Wildenskov, H. O., Investigations into the causes of mental deficiency. Kopenhagen und London 1934. — Wülffing, Ein Beitrag zur Ermittlung des angeborenen Schwachsinns. Z. Med.-beamte 47 (1934). — Ziehen, Th., Intelligenz und Sprachentwicklung. Ber. dtsch. Ges. Sprach- usw. Heilkde 1934.

Digitized by Google

Symptomatische Psychosen

von Hans Seelert in Berlin-Buch

Mit allgemeinen Fragen aus dem Gebiet der symptomatischen Psychosen beschäftigte sich Kahn. Er betont die große Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder dieser Psychosen und der Bedeutung der persönlichen Eigenart des Kranken für die Psychose.

Die Bemühungen Gottschicks, das Problem der symptomatischen Psychosen zu fördern, gehen über theoretische Überlegungen nicht hinaus. Die Gruppierung der symptomatischen Psychosen nach exogenen Reaktionstypen lehnt er ab. Er glaubt mit dem nicht eindeutigen und vielfach mißbrauchten Begriff der Bewußtseinsstörung weiter zu kommen.

Bei einem Rückblick über die psychopathologischen Erfahrungen des Krieges hat Bonhoeffer die Ansicht geäußert, daß der klinische Begriff der Erschöpfungspsychose aufgegeben werden sollte, weil die deliranten Zustände und die Zustände von Amentia, die bei Überanstrengung und lange dauernder Unterernährung entstehen, symptomatische Psychosen sind, die uns aus Beobachtungen bei Kreislaufstörungen und Anämie gut bekannt sind. Nur dann, wenn die Erschöpfung zu solchen Organschädigungen führt, sind Entwickelungsbedingungen für eine symptomatische Psychose gegeben, anderenfalls bleibt die psychische Auswirkung der Erschöpfung ein „neurasthenischer" Zustand.

Curtius und Wallenberg waren bemüht, eine Erklärung dafür zu finden, weshalb nur bei einem kleinen Teil der Pneumoniekranken delirante Zustände entstehen. Unter 50 Pneumonikern sahen sie 9 Kranke mit Delir. Die Ergebnisse ihrer Feststellungen führten sie zu der Annahme, „daß das Pneumoniedelir auf dem Boden einer allgemeinen neuropathischen Veranlagung erwächst, und daß es sich weniger um ein spezifisches Produkt der Pneumonieerreger handelt, als um ein unspezifisches Fieberdelir bei latenter Veranlagung". Dieser Ansicht kann zunächst nur soweit zugestimmt werden, als nach den allgemeinen Erfahrungen, die bei symptomatischen Psychosen gewonnen wurden, das Pneumoniedelir nicht als spezifisches Produkt der Pneumonieerreger anzusehen ist. Curtius und Wallenberg sind zu ihrer Ansicht allein dadurch gekommen, daß sie bei ihren Pneumoniekranken mit Delir neuropathische Erscheinungen in irgendeiner Lebensphase ermitteln konnten. Sie haben nichts darüber angegeben, bei wievielen ihrer Pneumoniekranken ohne Delir gleichfalls neuropathische Eigenarten festgestellt werden konnten und bei wievielen aus der Gesamtzahl ihrer Kranken neuropathische Erscheinungen trotz Untersuchung und Nachforschung nicht zu ermitteln waren; sie erwähnen auch nicht, daß sie diesen Fragen nachgegangen sind. Sie haben auch die Frage, ob und wieweit pathologische Veränderung der Funktion der Blutgefäße für die Entwickelung des Delirs bestimmend oder mitbestimmend

Digitized by Google

gewesen sein mag, nicht berücksichtigt und bei ihren klinischen Betrachtungen auch wohl nicht gestellt, obwohl einige der Krankheitsfälle diese Fragen nahelegen. Die Ergebnisse von Curtius und Wallenberg klären die Entwickelungsbedingungen des Pneumoniedelirs noch nicht. Nur aus engem Zusammenarbeiten von Psychiatrie und Innerer Medizin ist hier ein befriedigender Arbeitserfolg zu erwarten. Über eigenartige Untersuchungen und Untersuchungsergebnisse ist von Baruck und Trubert berichtet worden. Aus dem Urin einer Kranken, die eine Psychose infolge Infektion mit Bacterium coli gehabt haben soll, gewannen sie ein Gift, das sie als neurotropes Gift der Kolibakterien ansehen. Es wird behauptet, daß es gelang, mit diesem Gift bei Tieren einen schlafsüchtigen und danach einen hyperkinetischen Zustand hervorzurufen, der dem traumartigen Delir und später manieartigen Zustandsbild der Psychose entsprach.

Bei einem Kranken, der an Furunkulose litt, sah Arealides ein akut mit hohem Fieber einsetzendes Delir. Im weiteren Krankheitsverlauf kam es zu einem katatonieartigen Starrezustand. Bei Abheilen der Furunkel, die zu tiefen Abszessen und chirurgischen Eingriffen geführt hatten, schwanden die psychischen Krankheitserscheinungen mit dem katatonieartigen Zustand. Nachuntersuchungen ergaben anhaltende Gesundheit. Es wurde eine Mesenzephalitis infolge Staphylokokkeninfektion angenommen.

Auf Grund der Untersuchung von 80 Malariakranken kam Osipowa zu dem Ergebnis, daß Malariainfektion stets eine Reaktion von seiten des Nervensystems hervorruft; sie äußert sich in Störungen der vegetativen Funktionen und der Vasomotoren. Im Beginn des akuten Krankheitszustandes einer schweren Malaria entsteht meist ein Delir und danach ein hyperästhetisch-emotionelles Krankheitsbild. Nach leichterer Infektion kommt es zu neurasthenischen oder auch leicht psychotischen Zuständen. Bei protrahierter Malaria sind dauernde Herdsymptome oder enzephalitische Bilder zu finden. Die Psychosen bei Malaria haben zuweilen schizophrenes Gepräge. Bei der Behandlung schwinden die psychischen Krankheitserscheinungen früher als die neurologischen. Im Verlauf einer tropischen Malaria beobachtete Popowa einen schweren deliranten Zustand mit vielen optischen Halluzinationen, mit Angst und später mit Euphorie; auch intellektuelle Minderung und gnostische Störungen waren nachzuweisen. Das Krankheitsbild erinnerte an Paralyse. Kingsburg sah bei Behandlung von mehreren tausend Malariakranken mit Atebrin in acht Fällen Psychosen auftreten. Da auch von anderen Gleiches beobachtet ist, rät er, Atebrin in kleinen Dosen anzuwenden.

Besondere Beachtung verdient die Beobachtung von Villacian, daß bei drei Kranken mit zum Tode führender tuberkulöser Meningitis den meningitischen Erscheinungen psychische Störungen längere Zeit vorausgegangen waren. Während bei einem Kranken nur leichte Erscheinungen psychischer Änderung auftraten, hatte ein anderer einen ausgeprägten manischen Zustand und der dritte Kranke einen Depressionszustand. Bei zwei Kranken mit Weilscher Krankheit fand Bouman neben den neurologischen Zeichen der Meningoenzephalitis delirante Zustände, die das Fieber überdauerten. Bei Desorientiertheit, Angst und Ratlosigkeit stellten sich Sinnestäuschungen auf verschiedenen Sinnesgebieten und Beeinträchtigungsgedanken ein. Daneben kam es zu eigenartiger Veränderung der Wahrnehmung. Ein Kranker hatte die Empfindung, er sehe alles schärfer, sein Gesichtsfeld sei verbreitert.

Digitized by Google

Für die in diesen Berichten schon mehrfach hervorgehobene und bei der Arbeit am Kranken immer wieder auftretende Schwierigkeit, zu beurteilen, ob eine Psychose, die in zeitlichem Zusammenhang mit einem körperlichen Leiden entsteht, eine symptomatische Psychose auf dem Boden dieses Leidens oder eine Geisteskrankheit anderer Art ist, bringt die Arbeit von Cosack zwei weitere Beispiele. Bei dem einen Kranken entwickelte sich in zeitlichem Zusammenhang mit perniziöser Anämie ein ängstlich-depressives Krankheitsbild, bei dem anderen ein manisches Bild mit zornmütiger Reizbarkeit und Eigenbeziehungen. Psychische Symptome, die mit Sicherheit auf exogene Schädigung durch Anämie zurückzuführen waren, konnten nicht ermittelt werden. Es muß hier aber doch wohl die Frage gestellt werden, ob nicht die reichliche Beimischung von Angst zu der Depression des ersten Kranken durch exogene Hirnschädigung zustande kam. Zuzustimmen ist der Ansicht, daß ein Einblick in das Zusammenwirken endogener und exogener Faktoren im einzelnen Falle nicht immer zu gewinnen ist. Es scheint so, als ob diese Schwierigkeit bei Psychosen, die sich im Verlauf von perniziöser Anämie entwickeln, oft vorkommt. Nach Feststellungen von Štejfa sind symptomatische Psychosen bei Anämie nicht häufig. Štejfa fand unter 126 Kranken, bei denen eine perniziöse Anämie angenommen wurde, 6 mit schweren psychischen Störungen. Nur bei 4 von diesen dürfte es sich um eine symptomatische Psychose auf der Grundlage der Anämie gehandelt haben.

Das in den letzten Jahren große Interesse der Psychiater an Pellagra und an Psychosen bei Pellagra ist durch einen Befund von Töppich in Lüben noch gesteigert worden. Töppich fand im Gehirn einer Kranken mit symptomatischer Psychose bei Pellagra Nematoden, die nicht zu den bekannten, bisher beim Menschen beobachteten Nematoden gehören sollen. Auf Serienschnitten des Gehirns wurden an drei verschiedenen Stellen Anschnitte eines Parasiten gefunden. Ein Wurm lag im Recessus hypophyseus in unmittelbarer Nachbarschaft der chronisch entzündeten Ventrikelwand, ein anderer an der Hirnbasis hinter dem Chiasma in den auch hier chronisch entzündlich veränderten Meningen. Mit Rücksicht auf diesen Befund verdient Beachtung, daß Fr. Meyer in Neuhaldensleben im Wurmfortsatz einer Pellagrakranken Nematoden gefunden hat und Pfeiffer in Bernburg a. S. bei drei Pellagrakranken Oxyuren beobachtete. Ferner berichteten Biggam und Ghalioungui, daß bei 24 von 26 Pellagrakranken in Ägypten tierische Parasiten festgestellt wurden. Diese Befunde geben der Pellagraforschung eine neue Richtung. Es ist zu erwarten, daß die nächsten Jahre weiteres zur Frage bringen werden, ob für die Entstehung der Pellagra tierische Parasiten eine Bedeutung haben. Stubbe Teglbjaerg nimmt an, daß für die Entwicklung der Pellagra Achylia gastrica und Colitis eine Bedeutung haben, daß infolge dieser Magen-Darmveränderungen die Fähigkeit zur Absorption von Vitamin B_2 herabgesetzt wird. Die beobachteten Pellagraerscheinungen schwanden, wenn der Kost das polyvalente Vitaminpräparat Spinatin zugesetzt wurde.

Cahane berichtete über erfolgreiche Behandlung einer Basedowkranken, die eine Psychose mit Verwirrtheit, Erregung und Sinnestäuschungen hatte, mit Lugolscher Lösung (täglich 3mal 5 bis 16mal 5 Tropfen). Psychose und Basedowerscheinungen schwanden. Courtois, Pichard und Liber beobachteten bei einem Mann, der im Alter von 60 Jahren an Myxödem erkrankt war, eine Psy-

Digitized by Google

chose mit Verwirrtheit, traumartigen und paranoischen Gedanken. Daneben bestanden körperliche Erscheinungen des Myxödems. Nach Schilddrüsendarreichung trat schnell Besserung der seelischen und körperlichen Krankheitserscheinungen ein. Während die Besserung der körperlichen Krankheitszeichen anhielt, stellten sich bei Abbrechen der Behandlung wieder verstärkte psychische Krankheitserscheinungen ein, die bei Wiederholung der Schilddrüsenbehandlung allmählich schwanden. Der Kranke hatte eine fibröse Lungentuberkulose. Es wurde die Frage gestellt, ob eine Tuberkulose der Schilddrüse zum Myxödem geführt hat.

Schrifttum

Aalbers, Psychosen bei Endokrinopathie. Arch. f. Psychiatr. **101**, 470—478 (1933). — Arealides, Sur un cas d'encéphalite psychosique aiguë staphylococcique. Ann. méd.-psychol. **91 II**, 550—555 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 273.) — Aschieri, Sopra un caso di delirio acuto da pellagra. Note Psichiatr. **68**, 261—276 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 240.) — Baruk u. Trubert, Psychose colibacillaire à forme onirique puis maniaque au cours d'une pyélo-nephrite post puerpérale tardive. Reproduction expérimentale dans la série animale de sommeil pathologique et d'hyperkinésies par la toxine colibacillaire provenant des urines de la malade. Ann. méd.-psychol. **91 II**, 505—509 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 89.) — Benedek, Über die psychischen Prozesse bei Basedowpsychosen. Z. Psychoanal. **19**, 507—526 (1933). — Benedek, Mental processes in thyrotoxic states. Psychoanalytic Quart. **3**, 153 bis 172 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 245.) — Betzendahl, Prämorbide Persönlichkeit und symptomatische Psychose. Mschr. Psychiatr. **89**, 277—285 (1934). — Biggam u. Ghalioungui, Pellagra: Its clinical features and pathology with observations on the treatment of its nervous manifestations by massive doses of iron. Lancet **1933 II**, 1198—1203. (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 641.) — Bonhoeffer, Psychopathologische Erfahrungen und Lehren des Weltkriegs. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 1212—1215. — Bouman, Psychische Störungen bei der Weilschen Krankheit. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**, 1078—1084. (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 502.) — Cahane, Sur un cas de manie confusionelle postpuerpérale chez une basedowienne. Traitement au lugol, guérison. Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon **1934**, 126—130. (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 450.) — Cosack, Homonome Zustandsbilder bei perniziöser Anämie. Z. Neur. **152**, 145—160 (1935). — Courtois, Pichard u. Liber, Myxoedème acquis avec troubles mentaux. Anomalies regressives. Influence de l'opothérapie. Ann. méd.-psychol. **91 II**, 206—209 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 647.) — Curtius u. Wallenberg, Über die Entstehung des Pneumoniedelirs. Dtsch. Arch. klin. Med. **176**, 100—110 (1933). — Engel u. v. Mentzingen, Psychotische Zustandsbilder und zerebrale Herdsymptome bei dekompensierten Herzkranken. Dtsch. Arch. klin. Med. **176**, 163—172 (1933). — Feinier, Neuropsychiatric symptomatology in a case of hypoglycemia. Arch of Neur. **32**, 1350—1353 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 209.) — Gavaro, Insulinpsychosen. Trab. Clín. Escudero **5**, 682—688 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 642.) — Goldkuhl, Über Psychosen bei perniziöser Anämie anläßlich eines nach Campolontherapie geheilten Falles. Acta psychiatr. (Kobenh.) **9**, 29 bis 40 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 557.) — Gottschick, Bemerkungen zur Problematik der symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. **91**, 72—87 (1935). — Greenwood, A case of psychosis due to hypoglycemia. Arch. of Neur. **33**, 232 bis 234 (1935). — Harris, Metabolic considerations regarding diabetic psychoses. Arch. of Neur. **31**, 881—883 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 240.) — Hinrichs, Geistesstörung bei endokriner Erkrankung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 418—421. — Illing, Über Pellagrapsychosen. Z. Neur. **150**, 193—201 (1934). — Ito, Mastitis and puerperalpsychosis. Jap. J. Obstetr. **17**, 373—377 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 451.) — Julius u. Jevtič, Ein Fall von Pellagrapsychose. Liječn. Vjesn. **55**, 619—623 und deutsche Zusammenfassung 623 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 556.) — Kahn, Psychoses complicating other diseases. Yale J. Biol. a. Med. **7**, 215 bis 223 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 206.) — Karnosh u. Williams, The psychoses of hypothyroidism and hyperthyroidism. West. J. Surg. **42**, 509—528 (1934). (Ref.:

Digitized by Google

Zbl. Neur. 74, 527.) — Kingsbury, Psychoses in cases of malaria following exhibition of atebrin. Lancet 1934 II, 979—982. (Ref.: Zbl. Neur. 75, 449.) — Korányi, Ungewohnte psychische Symptome bei der Hypoglykämie. Orv. Hetil. (ung.) 1934, 101—102. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 556.) — Kalikova, Ein Psychosefall beim Syndrom von Banti. Sovet. Psichonevr. 9, Nr. 6, 137—140 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 244.) — Lalanne u. Aubry, Psychose toxi-infectieuse récidivante d'origine génitale. Ann. méd.-psychol. 92 I, 375—381 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 553,) — Lewis u. Minski, Chorea and psychosis. Lancet 1935 I, 536—538. (Ref.: Zbl. Neur. 76, 501.) — Meggerdorfer, Demonstration mehrerer Fälle von Pellagrapsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 102, 161 (1934). — Meyer, Zur Klinik der Pellagra. Klin. Wschr. 1934 II, 1401—1402. — Meyer, Zur Pathologie der Pellagra. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 52—57. — Morsier, Un deuxième cas de pellagra a Genève. Rôle du névraxe dans la pathogénie de la pellagre. Les psychoses pellagreuses sans érythème. Rev. méd. Suisse rom. 55, 145—157 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 210.) — Osipowa, Zum Problem der milden organischen Prozesse toxisch-infektiösen Ursprunges. Die Malariagruppe. Sovet. Psichonevr. 10, Nr. 3, 15—32 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 448.) — Parfitt, Psychoses associates with pernicious anaemia with a report of two cases. J. of Neur. 15, Nr. 57, 12—19 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 521.) — Pfeiffer, Zur Ätiologie der Pellagra. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 57—58. — Popova, Zur Frage der Malariapsychosen. Sovet. Nevropat. 2, 128—132 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 89.) — Schou, Anemia psychoses and anemia neuroses. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 433—506 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 273.) — Skaličkova, Seelische Störungen beim Basedow. Čas. lék. česk. 1934, 487—491. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 245.) — Štejfa, Psychische Störungen bei perniziöser Anämie. Čas. lék. cesk. 1934, 1331—1333. (Ref.: Zbl. Neur. 76, 210.) — Stubbe Teglbjaerg, Psychiatric problems of the avitaminoses with special reference to pellagra. Acta psychiatr. (Kobenh.) 9, 195—234 (1934). (Ref. Zbl. Neur. 72, 556). — Tanaka, Studien über die histopathologischen Veränderungen eines Patienten mit schwerstem Delirium des Typhus abdominalis. Nagasaki Jgakkwai Zassi 12, 217—237 und deutsche Zusammenfassung 237—238 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 554.) — Töppich, Nematodenbefunde im Gehirn von Pellagra. Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 814—817. — Tzanck u. Abadi, Un cas de psychose sérique. Des manifestations psychiques de l'intolérance. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 1147—1150 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 241.) — Villacian, Geistige Störungen als frühzeitig prämonitonisches Zeichen der tuberkulösen Meningitis. Archivos Neurobiol. 13, 827—835 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 240.) — van Wulfften-Palthe, Psychose bei perniziöser Anämie. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. 74, 578—581 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 522.)

Digitized by Google

Digitized by Google

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

A

Aalbers 232, 240, 512
Aaron, J. 500, 508
Abadi 518
Abadie, J. 196, 198, 210, 431
Abel 109, 186
Abel, E. 36, 44
Abels, H. 186, 208
Abély 228, 232, 240
Abowjan 14, 26
Abraham 18, 28, 126, 140
Ach, N. 348, 352, 357
Achard 10, 28, 203, 211
Achelis 40, 45
Adam-Falkiewiczowa, St. 263, 268
Adelstein 118, 189
Adler 72, 86, 87, 89, 90, 98
Adler, Alfred 100
Adlersberg, D. 312, 327
Adrian, E. D. 422, 431
Adson 38, 45
Aebli, R. 112, 186
Agranovic, O. 302, 326
de Aja, Sainz, E. A. s. Sainz de A.
Ajuriaguerra 8, 22
Alajouanine, Th. 31, 35, 41, 44, 264, 268, 310, 321, 327, 328
Albane 157
Albanese, B. 149, 156
Albrecht 324, 329
Aldenhoven 233, 240
Alexander 392
Alexandrova 156, 158
Alfandary, I. 32, 43
Alfonsky, S. 31, 41
Aliquo-Mazzei 17, 27
Allan 166, 169
Allan, F. N. 311, 327
Allen 225, 240
Allen, Clifford 128, 130, 141
Allen, I. M. 33, 41
Alliez 134, 142
Allison, R. S. 35, 44
Alpers, B. J. 304, 326
Alpin 118, 189
Altenborough 502
Alzheimer 243, 246
Amantea, G. 392, 431
Ammon 115
D'Amour, M. C. 307, 326
Amsler 169
Ananiadès 143, 156
Anderson 12, 16, 23, 25
Andreoli 240
André-Thomas 34, 44
André-Thomas, M. 316, 324, 328, 329
Angyal, J. 189, 209
Angyal, L. 189, 209
v. Angyal, L. 150, 152, 156
Ansaldi, I. 315, 328
Anton 108, 186
D'Antona, L. 310, 327
Apert 128, 130
Arager 32, 42
Araki, E. 304, 326
Arealides 510, 512
Arlabosse 115, 117, 189
Arlt 165, 169
Arlt, E. 156, 156
Armstrong 249
Armstrong-Jones 251
Arnould, E. 143, 156
Arnulf 108, 186
Artom 66, 70
Artom, M. 110, 186
Aschieri 512
Aschner 165, 307, 309, 380, 381
Aschner, B. 156
Ashby 500, 507
Askanazy 110
Askgard 150, 156
Ask-Upmark 110, 186
Attenborough 507
Attiah 115, 117, 189
Attial 115
Attig, R. 126, 140
Attilj, S. 126, 140
Aubaret 115, 189
Aubry 226, 240, 513
Auf der Nöllenburg, W. s. Nöllenburg
Aujaleu, P. 143, 158
Axente 8, 22
Aydelotte, B. 304, 326

B

Babaiantz 411, 413
Babalian 134, 142
Babonneix 3, 4, 6, 17, 20, 21, 27
Babonneix, L. 30, 41
Bachmann 108, 186
Badot 128, 129, 141
Baena, V. 305, 326
Baglioni, S. 392, 432
Bailey 220, 228, 438, 442, 443, 494
Baillarger 341
Bajevskaja 16, 28
Bakacz 231
Baker 10, 28
Baldi, F. 143, 147, 157
Balestra, G. 135, 142
Bálint 265
Ballif 143, 157
Balthasar 167, 169
Bamford 162, 169
Bang 5, 21
Bannwarth, A. 123
Barakona, F. 143, 157
Barány 481
Barbour, H. 304, 326
Barenne s. Dusser-de Barenne
Barg 405, 412
Barglowski, D. 347, 357
Barison, F. 154, 157
Barnes 14, 25
Barnes, St. 204, 205, 211
Barraquer 3, 20

Digitized by Google

La Barre 63, 71
Barté 164
Barth, Hermann 112, 113, 135, 136, 142
Baruch 17, 27
Baruk 510, 512
Baruk, H. 143, 147, 157, 159
Baserga, A. 318, 328
Basir, M. H. 299, 325
Basombrio 403, 404, 412
Baudouin, A. 33, 38, 41, 45, 319, 328
Bauer, K. H. 38, 116, 134, 142
Bazett, H. C. 304, 326
Beattie, J. 307, 326
Beauchesne 114, 137
Bechterew 256, 392, 393
Beck 230, 240
Beck, Adolf 143, 157
Beck, Josef 112, 136
Becker 221
Becker, Peter Emil 154, 157
Beder, V. 314, 327
Beelitz 166, 169
Beer s. Löw-B.
Belden 108, 136
Bell 262
Bell, Julia 116, 139
Bend 440, 494
Benda 3, 21
Bender, L. 265, 268
Bender, W. 207, 211
Benedek 164, 169, 234, 240, 512
Benedek, L. 73, 74, 88
Benediktova, E. J. 33, 42
Benigni, P. E. 156, 157
Bergel, A. 194, 209
Berger, H. 394, 432
Bergonié 40, 45
Bergstrand, H. 111, 136
Beringer 19
Berlin, L. 313, 327
Berman 111, 136
Berman, H. 52, 55
Bernard 240
Berner 109, 136
Bernhardt 19, 28
Bernheim 108, 136
Bernstein 437
v. Bernuth, F. 125, 140
Bertaglia 168, 169
Bertolani 9, 21
Bertolani del Ria, M. 33, 41
Bertrand 12, 16, 23, 24, 27
Bertrand, Ivan 506, 507
Bertrand, J. 203, 211
Berze 448
Berze, J. 156, 157
Bessau 404, 412
Bethe, D. 59, 70
Bettinotti 17, 27
Bettmann, H. 39, 45
Betzendahl 512
Betzendahl, W. 152, 157
Beyermann 13, 25
de Biasio 407, 412
Bidermann, M. 143, 159
Biedermann, E. 184, 201, 208
Biedl 314
Bielschowsky 10, 11, 23, 27, 401, 505
Biemond 14, 25
Bier, A. 321, 328
Biggam 511, 512
Binet 497
Binet-Simon 353
Bingel 35, 382
Bingel, A. 320, 328
Bini, L. 156, 157
Binswanger 257
Binswanger, O. 391, 393, 432
Birjukow 222, 223
Biro 7, 8, 14, 21, 25
Bishop 307, 326
Bix, H. 312, 327
Bize 204, 211
Bjergaard s. Pedersen-Bj.
Bjerre, Poul 103
Blair 110, 136, 137
Blalock 163, 170
Blanch 14, 25
Blechmann 132, 141
Bleuler 105, 340, 367, 372, 448, 449, 452, 473, 474
Bleuler, M. 151, 155, 157, 191, 192, 197, 209, 495, 507
Bleyer, Adrien 504, 507
Bloch, René 30, 41
Block, W. 120, 139
Bloxsom 11, 23
Bluhm, Agnes 181, 182, 208
Blum 167, 169
Blumenfeld, F. 159
Boattini 4, 21
Bock 142
Böck 133
Bock, K. A. 189, 190, 209
Bodansky 110, 136, 137
Bode 19, 29
Bodechtel, G. 298, 301, 302, 318, 319, 325, 328
Böe 17, 27
Boenheim, F. 314, 327
Boer 16, 26
Boeters 239, 240
Boevé 110, 138
Bogaert 3, 10, 20, 21, 407, 412
van Bogaert, L. 111, 136, 205, 206, 211, 218
van Bogaert, Ludo 506, 507
Bogatti 303
Bogdanovie 14, 25
du Bois 148, 158
Boisseau 8, 21
Bolaffio 66, 70
Bolten, G. C. 321, 328
Bomhard, W. v. 268, 268
Bonasera 39, 45
Bonasera-Vizzini 230, 240
Bongiorno 167, 169
Bonhoeffer 163, 169, 170, 171, 509, 512
Bonhoeffer, K. 145, 146, 157
Bonnevie 192
v. Bonsdorff, B. 108, 136
Bonvicini, G. 260, 268
Boothby 19, 28
Boquien 122, 140
Borak, J. 179, 180, 208
Borchardt, W. 304, 326
Borel 143, 158, 261, 268
Borgard, W. 184, 208
Borgatti, G. 326
Borges 3, 20
Borges Fortes 12
Borghesan, E. 111, 136
Borremanns 205, 211
Borstel s. Meyer-B.
Bosch, Arana G. 31, 41
Bostroem 250, 251
Bostroem, A. 50, 51, 55
Bötzel 166, 169
Bouchnert 70
Boudin, G. 35, 44
Boudinet, G. 321, 328
Boulin 110, 137
Bouman 510, 512
Boumann, K. Herm. 150, 157
Bourguignon 2, 16, 20, 114, 148
Bourguignon, G. 33, 41
Bourneville 497
Bourquin, Helen 306, 326
Bouton 129, 141
Bovet 168, 169
Boyd, S. B. 44
Boyve 392
ter Braak, J. W. G. 32, 42
Brachetto-Brian 17, 27

Digitized by Google

Braceland 165, 172
Braeucker, W. 38, 45
Brailsford, J. F. 39, 45
Brain, R. T. 405
Brand 16, 26, 111, 186
Brandes 135, 142
Brandt 3, 21
Bratt, Iwan 103
Braun 305, 826
v. Braunmühl 8, 21, 250, 251, 251
Bremer 2
Brenk 168, 169
Breuer 61, 116, 189
Brew, M. F. 52, 55
Brian s. Brachetto-Br.
Bricard, A. 33, 43
Briner 162, 169
Brinton 114, 186
Brissaud 8, 21
Brockmeyer 129, 141
Brodin 10, 22
Broers, H. 306, 826
Broggi, E. 324, 829
Bronfenbrenner 130, 134, 141, 142
Bronner s. Cahn-Br.
Brooks 408, 412
Brousseau 504
Broustet, P. 34, 42
Brouwer 10, 28
Brown 164, 169
Brown s. Denny-Br.
Brown, Graham 61, 65, 66, 67, 70
Bruch 15, 17, 26, 28
Bruch, A. 190, 209, 319, 828
Bruchanski 153
Bruel, Olaf 103
Brüger 12, 24
Brugger 192, 249, 251
Brumann, F. 305, 826
Brun, R. 31, 41
Brunelli, B. 322, 829
Brunner 481, 494
Brunner, H. 260, 268
Brunner, Hans 112, 133, 186
Brunova 168, 169
Brütt, H. 134, 142
Bubnoff 393
Buchmüller, J. 143, 157
Bumke 146
Bumke, O. 432
Bundy 382
Bunnemann 406, 411, 412
Bunts, R. C. 319, 828
Bürger-Prinz 9, 22, 82, 261 269
Bürger-Prinz, H. 322, 829
Burnazjan 7, 22
Buscaino 143, 144
de Busscher, J. 829
Buscher 324
Büssow 18, 27
Bustos, T. 311, 827
Buttu 15, 17, 26, 28
Buttu, G. 190, 209
Bychowski, G. 150, 157
Byrom, F. B. 312, 827

C

Cadwalader 6
Cahane 511, 512
Cahn-Bronner 32, 42
Cajal 401, 438
Cajal de Castro 401
Calmus, Louis 157
Camauer, A. F. 324, 829
Cambier 8, 22
Camp, John D. 108, 186
Campailla 324, 829
Campbell 35, 44
Canciani 149
Candela, Nicolo 300, 825
Cannon 356
Canuyt, Gg. 125, 126, 140
Canziani, G. 157
Capgras, J. 50, 55
Caratzali, A. 504, 508
Carillo, R. 32, 42
Carillon 133, 142
Carmena, M. 356, 857
Carmiol 402
Carnot, P. 324, 829
Carp, E. A. D. E. 104, 153, 158
Carreño 127, 141
Carrière 165, 170
Carrière, R. 156, 158
Carson, H. W. 119, 120, 189
lo Cascio, G. 149, 158
Caso 10, 22
Cassiano, P. 160
Castex 11, 28
Castex, M. R. 315, 828
de Castro, A. 130, 141
Caughey 17, 27
Cavara 126, 140
Cavaré 14
Cavina, C. 38, 45
Ceelen, W. 126, 140
Cernja 8, 22
Ceroni, G. 312, 827
Charcot 407
Charlin, C. 36, 44
Charpentier 50
Charpentier, R. 184, 208
Chasanow, M. 37, 44
Chavany, J. A. 38, 45
Chavarot, M. 148, 159
Chazanow, M. 31, 41
Chester 140
Chevallier 410, 418
Chiari 120, 121, 122, 140
Chiari, H. 122, 125, 126, 140
Chievitz 109, 186
Chilla 11, 28
Chiser 204, 212
Choroško 156, 158
Choroschko 227, 240
Chotzen, F. 130, 141
Christensen 170
Christian 120, 121, 122, 126
Christie 6, 21
Christophe 19, 28
Ciampi, L. 315, 828
Ciarla, E. 143, 158
Cimbal, W. 86, 101, 103
Cimino 111, 187
Clauberg 239, 240
Claude 228, 240
Claude, H. 143, 148, 154, 156, 158
Claus 343
Claus, H. 125, 140
van Cleef, M. 51, 55
Clément 125
Clemmesen 170
Clenov, L. 51, 55
Cloetta 166, 170, 371
Cloetta, M. 155, 158, 303, 826
Cobb, St. 432
Cocke 162, 170
Coghill 65, 70
Cohen 109, 187
Colden 115
Collier 391
Collin, R. 299, 300, 825
Compere, E. 110, 187
Cone, Sydney, M. 111, 187
Conrad 234, 240
Conrad, K. 266, 269
Conrad, Klaus 77, 84
Constantinescu, J. 184, 200, 208
Conway, F. M. 30, 41
Cooper 5, 21
Corman 154
Correa 15, 25
Cortesi 162, 170

Digitized by Google

Coryn, E. 109, 137
Cosack 511, 512
Cosin 109, 137
Cossa 15, 25
Cossoy 17, 27
Costa 24, 305, 326
Costa Rodrigues s. Rodrigues
Coste, F. 143, 158
Cotte, G. 39, 45
Couléon 240
Courtney, C. 307, 326
Courtois 234, 240, 511, 512
Courville 118, 139
Couvert 410, 418
Cowan 131, 141
Cowen 131
Cowper, C. 324, 329
Craig 118, 139
Craig, W. Mck 38, 45
Creed 70, 70
Creutz, W. 31, 41
de Crinis 165
de Crinis, M. 255, 269
Critchley 251
Croll, M. 324, 329
Cromwell 89
Crouzon 19, 28, 128, 129, 141
Crouzon, O. 432
Cuel 228, 240
Cuenca 19, 28
Curran 166, 170
Curschmann, H. 38, 45
Curtius 509, 510, 512
Curtius, F. 175, 192, 193, 199, 207, 209
Cushing 38, 45, 122, 392, 437, 438, 439, 441, 443, 484, 489, 494
Cushing, H. 298, 307, 308, 315, 317, 318, 324, 325, 326, 328, 329

D

Dagnélie 8, 22
Dagnini, G. 303, 326
Dahl s. Frimann-D.
Dalma 143
Dandy 383, 441, 442, 446
Dandy, W. E. 38, 45
Danielopolu 402
Daniels 14, 25
Danzer 128, 141
Darré 11, 23
Dattner 163, 164, 169, 170, 171, 172
Dattner, B. 156, 158
Dauphinée 109, 137
Dautrebande 70
David 4, 21
Davidenkov 1, 6, 12, 20, 22, 23
Davidson 17, 27
Davis, L. 30, 41
Davison 8, 23, 122, 125, 140
Dawidenkow, S. 35, 44, 203, 211
Debeus, V. 143, 149, 150, 158, 160
Decaux 157
Dechaume, J. 35, 44
Decourt 17, 27
Deery 442
Déjerine 261
Delbrück 83
Delfini, C. 200, 210
Delille s. Poumeau-D.
Delmas-Marsalet, P. 111, 137
Demme, H. 33, 42
Demmel, E. 353, 357, 503, 508
Demole 303, 326
Denny-Brown 70
Denzer 122
Deparis, M. 38, 45
Derby, J. 51, 55
Dérot 407, 412
De-Sanctis Finaguerra, F. s. Finaguerra
Destrée 63, 71
Devois, A. 37, 44
Dewulf, A. 324, 329
Diáz 17, 19
Diáz s. Valdes-D.
Diáz s. Jimenez-D.
Diaz-Rubio 19, 28
Dickmeiss 170
Dide, M. 143, 158
Diehl, K. 193, 194, 210
Dikshit, B. B. 305, 326
Dilthey 73
Dimolescu 167, 170
Dimitri, V. 262, 263, 269
Dimolescu, A. 184, 200, 208
Disselbeck 405, 412
Dittrich 13, 25, 205, 211
Divry 244, 251
Dixon 14, 26
Dixon, H. H. 205, 212
Djørup, F. 38, 45
Dobák 132, 141
Doederlein 179
Dogliotti, A. M. 38, 45
Dohrn 239, 240
Dombromyslova 156, 158
Domingo 27
Dorndorf, G. 35, 44
Doub 128, 141
Doyle, J. D. 32, 42
Draganesco 204, 212
Draganesco, St. 303, 326
Dragomir 18, 28
Dragomir, L. 33, 42
Dresel 314, 328
Dreszer, R. 147, 158
Dretler, J. 147, 158
Dreyfuss 311, 327
Driels, A. 31, 41
Droogleever, B. 194, 210
Drought s. Worster-D.
Dublineau 24, 143, 158
Dublineau, J. 156, 158, 307, 326
Dubois 292
Duchenne 13
Ducosté 163, 170
Duhamel 129, 141
Duhot, E. 31, 41
Dumas s. Ribadeau-D.
Dunhill 109, 137
Dunlop 166, 171
Dunn 121
Dupouy, R. 313, 327
Dupré 502
Duschko, D. N. 303, 326
Dusser de Barenne 392, 432
Dussik 228, 240
Dutaillis s. Petit-D.
Duwé, G. 506, 507
Dyckmann 205, 211
Dyke 109, 137
Dyroff 179

E

Eaves, E. 324, 329
Ebbecke 61, 70
Eccles 70
Eck, M. 148, 161
Eck, Mme. 161
Eckert 192
v. Economo 321, 322, 328
Eddower 115, 116
Edgeworth 19, 28
Edlich, W. 34, 42
van Eeden, J. H. 113, 137
Eggers 109
Ehrensvärd, J. 156, 158
Ehrlich 220
v. Eicken, Carl 120, 135, 139, 142
Eilke, H. 341, 357
Eisen, G. 151, 158
Eisenhardt 443

Digitized by Google

Eisler 320, 828
Eldh, Sven M. 44
Elis 8, 22
Elkeles 220, 221, 222, 228
Elkington 19, 28
Ellenberger 51, 55
Ellis 117, 189
Elly 410
Elmslie 109, 187
Ely 418
van Emde, Boas C. 194, 210
Encke 371
Enderle, C. 31, 41
Engel 15, 25, 512
Engerth 132
Engerth, G. 259, 265, 269
Enjolras 22
Enke, W. 185, 208, 343, 345, 346, 857
Eppinger 384, 445, 483, 484 494
Epstein 124
Epstein, A. L. 82, 83, 88
Epstein, Emil 505, 507
Erb, W. H. 304, 826
Erben, S. 39, 45
Erdheim 109, 436, 437
Esau 136, 142
Escalier 23, 110, 187, 203, 211
Esquirol 341
van Essen 73, 84
Estable 11, 23
Estapé 14, 15, 25
van Esveld, L. W. 32, 42
Etkin, E. 321, 828
Evans 12, 23, 217
Ewald 165, 170, 393
Ewald, G. 83, 84
Ewald, W. 107, 108, 187
Ewen, J. H. 153, 158

F

Faber, Miriam 502, 507
Fabing, Howard 506, 507
Facon, E. 319, 828
Fahrenkamp, K. 417, 432
Faitelberg 303
Faitleberg, R. O. 826
Falta, W. 183, 208
Fanielle, G. 135, 142
Farnarier 130, 141
Fauser 461
Fay 167
Fedoroff, L. N. 432
Feigenbaum, A. 321, 828
Feinburg 171
Feinier 512
Feitscher, P. R. E. 261, 269
Feldman, L. 55
Fels 226, 240
Felsenreich, F. 30, 31, 41
Fényes 7, 13, 22, 25, 243, 251
Fermaud, E. 38, 45
Fernandez, F. L. 324, 829
Ferraro, A. 147, 158
Ferrier, D. 393, 415, 432
Fetterman 167, 170
Feuchtwanger, E. 78, 84, 267, 268, 269
Fielding, U. 298, 299, 825
Filho 9, 22
Finaguerra De-Sanctis, F. 31, 41
Finaly 170
Fink 406, 412
Fink, B. F. 324, 829
Finkelman, I. 148, 158
Finkelstein, V. 152, 158
Finley 25
Fischer 124, 140,
Fischer, E. 40, 45, 182
Fischer, Eugen 250, 251
Fischer, F. 74, 84
Fischer, G. H. 341, 342, 343, 857
Fischer, H. 237, 826
Fischer, Max 203, 211
Fischer, M. H. 394, 432
Fischer, S. 149
Fitzgerald 171
Flament 11, 23
Flandin 236, 240
Fleck, U. 32, 42, 83, 84
Fliess 175
Florentin, Pierre 299, 825
Foerster 9, 51, 402, 412
Foerster, O. 37, 38, 45, 58, 68, 70, 309, 310, 311, 315, 316, 317, 319, 323, 324, 325, 826, 828, 391, 392, 393, 432
Følling, Asbjörn 500, 507
Fong 162, 170
Fonseca, A. 115, 116, 189
Forbes, T. W. 148, 158
Forlano, G. 356, 857
Forsberg 124, 126, 140
Forster 19, 28
Fortes 24
Fortes s. Borges F.
Fortuyn, A. 194, 210
Foster-Kennedy 445
Fracassi 17, 27
Fragnito, O. 263, 269
Frank, D. B. 81, 84
Frank, E. 310, 827
Fraser 109, 187
Frazier, Ch. H. 37, 38, 45
Fredbäry 131, 141
Freeman 109, 187, 162, 170
Freeman, H. 158
Freiberg 16, 19, 25, 28
Freisel 248
Frets 242, 251
Frets, G. P. 152, 158
Freud 72, 86, 87, 88, 89, 90, 95, 98, 99, 100, 104, 253, 285, 287, 293
Freund 314
Friedberg, Charles K. 115, 116, 189
Friedemann 220, 221, 222, 228
Friedemann, A. 268, 269
Friedländer, B. 54, 55
Friedmann, R. 206, 211, 312, 827
Friese 117, 118
Friesen 189
Frieß 18, 27
Frimann-Dahl 124, 126, 140
Frisch 167, 170
Frisch, F. 432
Frischeisen-Köhler 343
Frisco, S. 324, 829
Fritsch 392, 393
Fritsch, H. 135, 136, 142
Froböse 279
Fröhlich 314, 319
Fröschels, E. 256, 269
Frühling 62, 71
Fuller, R. G. 152, 160
Fünfgeld 31, 245, 250, 251, 443
Fürst 445
Fürth 384, 494
Futcher, F. B. 310, 827

G

Gaal, Andreas 126, 140
Gadrat 215, 228
Gagel 402, 412
Gagel, O. 296, 297, 301, 302, 825
Galant 170, 227, 240
Galant, J. S. 156, 158
Galkin 213
Gallinek, A. 31, 41
Gallot, H. 311, 827
Gal'perin, P. 257, 269
Gamper, E. 148, 158
Ganter 62, 70

Digitized by Google

Garcia 17, 27
Garcin 28, 141
Garçon 17
Garein, R. 318, 328
Garry 15
Garson 117, 189
Garvey, P. 34, 42
di Gaspero, H. 391, 432
Gauger, K. 87, 92
Gaupp 49, 299, 325
Gaupp d. Ä. 48, 49
Gaupp, R. 48, 50, 52, 53, 55, 311, 327
Gavaro 512
Gay 406, 412
Gebbing, M. 199, 210
Geert-Jörgensen 136, 142
Geithner, R. 32, 42
Gelb 256, 257
Gellerstedt 248, 249, 251
Geng, F. 315, 328
Gennes 167, 170
Geoffrey 12
Georges s. Isaac-G.
Georgi 166, 226, 229, 240
Georgi, F. 68, 70, 432
Geratovič, M. 152, 158
Gerber 10
Gerendasi, G. 190, 209
Gergely, B. 34, 44
Gerhartz 9, 22
Gerke, O. 312, 327
Gerlings, P. G. 36, 44
Gerstmann 266
Gerundo 149
Geyer 4, 21
Geyer, Horst 498, 507
Ghalioungui 511, 512
Ghormley, R. K. 38, 45
de Giacomo, 11, 28
Giannelli 11, 28
Giehm 165, 166, 170
Giehm, G. 72, 83, 84
Gigon, A. 121, 140
Gil 14, 17, 25, 27
Gilbert 327, 411, 418
Gillespie 251
Gillett 410, 418
Ginsburg, H. M. 34, 42
Ginzberg, R. 318, 328
Giraudeau 403, 412
Glaser, J. 154, 159
Glaser, M. A. 38, 45
Glatzel 194
Glaubach, S. 304, 326
Glaubersohn 405, 412
Golant-Ratner, R. 74, 84, 265, 269
Goldblatt 19, 28
Goldkuhl 512
Goldmann 215
Goldstein 59, 70
Goldstein, K. 80, 81, 84, 256, 257, 258, 269
Goldstein, Kurt 270
Goll 238, 240
Gollwitzer-Meier 62, 70
Golubova, R. 257, 269
Gonzola 303
Goralewski 15, 25
Gordon 13, 25
Gordon, A. 33, 42
Gorelik 12, 24
Göring, M. H. 86, 101
Görög 128, 141
Gottlieb 375
Gottschick 509, 512
Goufrein 133
Gounelle, H. 37, 44
Gouterman, Joseph 112, 187
Gowers 18, 25
Grabensberger, W. 355, 357
Grabherr 167, 170
Gradenigo 479
Graf 352, 353
Grafe, E. 306, 307, 312, 314, 326
Graham 162, 170
Grant 167
Grasse 241, 251
Grassmann, W. 311, 327
Gray 162, 170
Greef 250, 251
de Greef 502, 507
Greenfield, J. G. 505, 508
Greenwood 512
Greifenstein 108, 120, 121, 122, 126, 187, 140
Greig 128, 130
Grein, W. 200, 210
Grenet 129, 141
Greving, R. 295, 296, 297, 306, 315, 325, 328
Grigoresco 8, 22, 204, 212
Grigoriu, D. 39, 45
Grinker, R. 305, 326
Gros 262
Gröschel 298
Gross, K. 113, 187
Gruber, Z. 306, 326
Gruhle 78
Gruhle, H. W. 391, 432
Grün, R. 32, 42
Gründler 168, 170
Grünthal, E. 113, 187, 298, 325
Grünthal, Ernst 248
Grünthal, F. 306, 307, 314, 326
Grütz 408, 418
Gsell, O. 32, 42
Guarini 411, 418
Gugel 303
Gugel-Morosowa, T. P. 326
Guillain 10, 11, 12, 16, 17, 23, 24, 27, 125, 204, 211
Guillain, G. 263, 269, 318, 328
Guillaume, J. 38, 46, 310, 315, 324, 327, 328, 329
Guiraud 8, 22
Guizetti 11, 24
Guizetti, P. 313, 327
Gunsett 129, 141
Günther, H. 174, 175, 178, 207
Günther, Hans 129, 131, 133, 141
Güntz 243, 252
Gurevič, A. 54, 55
Gurewitsch 150, 502
Gütschow 111
Gütt 495
Gütt-Rüdin-Ruttke 49, 272, 281
Guttmann, E. 31, 41, 118
Guttmann, Erich 106
Guttmann, L. 32, 42
Gyárfás, K. 152, 159
Gyllenswärd, C. 117, 189

H

Haberlandt 68, 70
Hackfield 239, 240
Hadden, S. B. 33, 42
Hadfield 109, 187
Haeberlin, C. 101
Haguenau, J. 126, 140
Hahnemann 150, 156
Hall 12, 24
Hallé, J. 319, 328
Haller 17, 27
Hallermann, W. 128, 141, 188, 209
Hallervorden 243, 251
Hamel, J. 148, 159
Hamett, F. I. 298, 325
Hammerschlag, V. 174, 182, 203, 207, 208, 211
Hand 120
Handy, Lena M. 508
Hanke, H. 109, 110, 187
Hanksley 109
Hanón, J. L. 33, 42

Digitized by Google

Hansen s. Ramlau-H.
Harper 108, 188
Harris 16, 26, 109, 187, 162, 512
Harris, W. 38, 45
Hartenberg 391
Hartfall 114, 187
Hartmann 165
Hartmann, F. 391, 482
Harvier 17, 27
Hasama, B. 305, 826
Hassin 1, 5, 8, 20, 22
v. Hattingberg 253
Haugg, K. 312, 827
Hawksley 186
Heberlein s. Plattner-H.
Hechst 21
Hechst, B. 301, 302, 825, 826
Hechst, Béla 150, 151, 159
v. Hecker 109, 188
Heidegger 73, 74
Heidegger, Martin 102
Heidenhain 393
Heidrich 68, 70
Heier, H. 34, 42
Heilmeyer, L. 318, 828
Heinroth 341
Helfand 5, 21
Hellich 19, 28
Hellich, Ilse 35, 44
Hellmuth, K. 32, 42
Hellpach 343
Hellström 109, 187
Helweg, H. 51, 55
Helwig, Elsbeth 497, 507
Hemmes, W. 320, 828
Hencke s. Schultz-H.
Hennig, O. 31, 41
Henschen 120, 140
Henssge, E. 39, 45
Henstell, H. 317, 828
Hentze, R. 342, 857
Hering 61, 316
Herrmann 108, 186
Herschmann, H. 34, 42
Hertwig 178
Hertwig, P. 178, 179, 180, 208
Hertzberger s. Schrijver-H.
Hervy, J. 33, 41
Herzau 124
Hess 61, 70, 356
Hess, W. R. 302, 303, 321, 322, 826, 829, 395, 482
Hess s. Müller-H.
Hesse 110, 188
d'Heucqueville, G. 356, 857
Heuequeville 167, 170
Heun 168, 170
Heuyer 11, 24, 143
Heuyer, G. 319, 828
Heyde 167, 170
Heyer 98
Heymans 62, 70
Hickel, W. 828
Hickl 318
Hicks 162
Hilbert 480, 481
Hilgenfeldt 115, 189
Hillemand 134, 142
Himmelstjerna s. Samson-H.
Hinrichs 236, 240, 512
Hinrichsen, Otto 52, 55
Hinsie 162, 163, 170
Hippe, Herb. 505, 507
Hirsch, O. 179, 185, 208
Hitler, Adolf 88, 92, 101
Hitzig 166, 392, 393
Hoche, A. 152, 159
Hochstetter 120
v. Hoesslin, H. 194, 210
v. d. Hoeve 408, 418
van der Hoeve, J. M. 108, 115, 187
Höfer 121, 140
Hoff 478, 480, 494
Hoff, F. 317, 828
Hoff, Ferdinand 479
Hoff, H. 74, 84
Hoffbauer 341
Hoffmann, H. 48, 55
Hoffmann, H. F. 79, 84
Hoffmeister, W. 108, 187
Hoffmeister, Walter 496, 507
Höfler, Rudolf 503, 507
Hofmann 116, 166, 170
Holtz 111, 186
Homburger 502
Honda, M. 298, 825
van der Hoop, J. H. 104
Horovitz, F. 32, 42
Horowitz, A. 311, 827
Horsley 392, 393
van der Horst, L. 72, 73, 82, 84, 264, 269
Hortega 438
Horvai 111, 187
Hoskins, R. G. 156, 159
Hough jr. 15, 26
Howard 26
Hufeland 377
Hufschmid, K. 135, 142
Hugh 162, 170
Hugh, S. G. 302, 826
Hugonot 11, 24
Hühnerfeld 165
Hühnerfeld, J. 54, 55
Hunter 109, 110, 187
Hurst 5, 21
Hürter, Heinr. 112, 187
van Husen 241, 242, 251
Husserl 73
Hutter, A. 154, 159

I

Icopinaro 22
Ighenti 122, 140
Iljin, A. W. 482
Iljon, I. G. 196, 206, 211
Illing 512
Illing, E. 51, 55
Inanda, N. 308, 827
Ingham 11, 24
Ingram, W. R. 298, 825
Inman-Kane, Christine V. 500, 508
Innecken, Irmgard 496, 507
Irion 132
Isaac-Georges 129, 141
Isenschmid 303, 314
Isola, Armando 128, 141
van Itallie, L. 32, 42
Itard 497
Ito 512
Ito, S. 303, 308, 826, 827
Ivanowski, A. 152, 159
Iwanow 213, 228

J

Jaburek, L. 443, 494
Jackson 479
Jackson, Hughlings 359
Jacob, Fred M. 37, 44
Jacobi, W. 392, 482
Jaensch 501
Jaensch, E. 186, 208
Jaensch, E. R. 186, 208, 341, 342, 343, 345, 346, 354, 857
Jaensch, P. A. 122, 140
Jaensch, W. 189, 190, 209
Jaffe 110, 186, 187
Jagdhold, H. 32, 42
Jahn, Ernst 100
Jahnel 170, 171
Jakobi 435
Jakobi, J. 35, 44
Jakobsohn 295
Jaksch-Wartenhorst, R. 32, 42
James 244, 251
Jamin, F. 318, 828
Jankowska, H. 53, 55

Digitized by Google

Jánossy 216, 223
Jason 126, 140
Jaspers 72, 73, 80, 341
Jayle 115, 139
Jeanselme 403, 412
Jedlowski, P. 54, 55
Jelliffe 17, 27
Jellinek, A. 267, 269
Jevtič 512
Jimenez-Diaz 19, 28
Joaki, E. 55
John 113, 137
Johnson 14, 26, 167, 170
Johnson, Cl. 309, 327
Johnson, Joseph L. 110, 137
Johnson, W. C. 205, 212
Jokl, E. 31, 41
Jones s. Armstrong-J.
Jones, E. 193, 210
de Jong 148
Jonge, A. J. 153, 159
Jonker 127, 141
Jores 312, 327
Jörgensen s. Geert-J.
Jorns 216, 223
Josefson, A. 321, 328
Josephy 10, 24, 242, 251
Jossmann 163, 170, 171
Joughin 13, 25
Juda, A. 498, 507
Juhász-Schäffer, A. 32, 42
Julius 512
Jung 72, 348, 354
Jung, C. G. 85, 86, 87, 90, 91, 95, 96, 97, 98, 103, 104, 253, 254
Jung, E. 80, 84
Just 182

K

Kacnelson 116, 139
Kafka 215, 216, 223
Kahlbaum 147
Kahn 153, 509, 512
Kahr 16, 27
Kaila 82
Kaiser 9, 22
Kalikova 518
Kallmann 162, 170
Kallo, A. 307, 326
Kalnin 113
Kant, O. 79, 84, 154, 159
Kappers, Ariens 298, 325
Karnosh 232, 240, 512
Karplus, J. P. 305, 308, 309, 318, 327, 393, 432,
Kartagener 124, 140
Kasabach 109, 137
Katz, F. 37, 44
Katz, Siegfried E. 152, 159
Kauders 163, 170, 377, 459
Käufer, H. 267, 269
Kaufmann, M. R. 113, 137
Kausch 231, 240
Kay 114, 120, 137, 170
Kazakov, M. 137
Keegan 121
Kehrer 15
Keiter, F. 208
Keith, W. S. 38, 45
Keller, A. D. 307, 326
Kelly 109, 137
Kemp 166, 170
Kemp, Tage 202, 211
Kendall 307, 326
Ken Kuré 14, 18, 324
Kerr, H. D. 128, 141
Keschner 17, 27
Kestenbaum 483
Kestner 63, 70
Khvoroff 109, 137
Kienböck, R. 109, 114, 137.
Kihn 2, 20, 170
Kikuchi 6, 21
Kindler 108, 117, 137, 139
King 162, 170
Kingsbury 510, 518
Kino, F. 33, 42
Kirsch, E. 348, 357
Kirschbaum, W. 148, 159
Kirschner 38, 46
Kislig 163, 171
Kiss 499, 507
Kissel, P. 36, 44
Kitayama, K. 298, 304, 325, 326
Kläsi 370, 372
Klages 75, 79, 95, 247
Klages, Ludwig 101
de Klein 115
Klein, H. 120, 139
Klein, R. 82, 84, 258, 269
Kleinmann, H. 124, 140
Kleist 146, 150, 476
Kleist, K. 72, 84, 255, 256, 259, 263, 264, 269
Klenke 309, 327
Klieneberger, O. 39, 46
Klimes, K. 77, 84
Klimke 165, 170
Klimke, W. 39, 46, 54, 55
Kling, C. 356, 357
Knecht, Bruno 113, 137
Knoblauch, Elisabeth 503, 507
Knox 12
Koechig 25
Koenig 162
Koffka, K. 176, 207
Kogan, E. 153, 161
Kogerer 165, 170
Kogerer, H. 146, 159
Koiransky, B. B. 33, 42
Kolik, M. 34, 42
van der Kolk 393
Kollarits, J. 153, 159
Kolle, K. 182, 192, 201, 208
Konjetzny 108, 137
Konoshin 409, 418
Kopeloff, N. 143, 159
Kopp, Paul 150, 159
Korach 168, 170
Korányi 518
Korbsch 242, 243, 251
Körner, E. 108, 137
Kornmüller, A. E. 393, 394, 396, 415, 421, 426, 432
Kosis, E. N. 260, 269
Kostakow 16, 26
Kotljarevskij 112, 137
Kowarschik 40, 46
Kraepelin 196, 198, 234, 246, 341, 355, 448, 451
Kraepelin, Emil 358, 361
Kral, A. 82, 84, 148, 158
Kramer 18, 27
Kranefeldt, M. 97, 98, 254
Kranz, H. 192, 210
Krapf 244, 251
Kraus, F. J. 300, 325
Kraus, St. 83, 84
Krause 13, 25
Krause, Franz 297, 298, 309, 325
Krebs 11, 24, 220, 223
Krebs, W. 39, 46
Krehl 314
Kreidl 305, 309, 318
Kreindler 393
Kreindler, A. 256, 270, 303, 326, 347, 357
Kretschmer 49, 72, 86, 102, 184, 186, 187, 188, 189, 247, 251, 342, 345, 346, 347, 348, 349, 456
Kretz, Adalbert 186, 208
Kreutz, M. 353, 357
Kreyenberg 497, 507
Krieg 298, 325
Krieg, E. 40, 45
Krieg, W. 310, 327
Krikent 15, 27
Krisch 234
Kroh 347, 353
Kroll 19, 20, 28, 68, 70

Digitized by Google

Kroll, F. K. 316
Kroll, F. W. 328
Kroll, M. 264, 269
Kron, J. 113, 187
Kronfeld 79, 86, 285, 291
Krüger, Edith 131, 141
Kryschowa 14, 16, 26, 28
Kubitschek, P. 183, 208
Kuchenmeister 408, 413
Kuchenmeister, E. 507, 507
Kufs, H. 206, 211
Kuhn, H. I. 353, 357
Kuhn, Hedwig 112, 187
Kühne, K. 178, 182, 201, 211
Kühne, Maria 36, 44
Kühnel, G. 185, 208
Kuhns 163, 172
Kuimov 14, 26
Kulakov, A. 55
Kuligowski, Z. 35, 44
Kulkov 12, 24
Kumer 404, 412
Kumin 167, 170
Kundratitz 405, 412
Künkel, Fritz 100
Kunz 168, 170
Kuo 65, 71
Küppers 167, 168, 170
Küppers, Karl 149, 156, 159
Kuré, K. 304, 326
Kurtz 167, 170
Kurtz, Ludwig 506, 507
Kuwahara, R. 258, 269
Kux, Alexander 133, 142
Kym 303

L

Labbé 108, 110, 187
Labbé, M. 311, 327
Lackerbauer 167, 170
Lacroix 164, 170
Ladewig, Peter 131, 132, 141
Ladewig, W. 118, 139
Laederich 114, 187
Laederich, I. 32, 42
Lafont, R. 321, 328
Lafora, G. R. 303, 326
Laignel-Lavastine 406, 413
Laignel-Lavastine, M. 356, 357
Lalanne 236, 240, 513
Lambling, A. 324, 329
Lambret, M. 39, 46
Lampl, O. 319, 328
Landolt 261
Landowski 11, 28
Lang, Th. 201, 210
Lange 352
Lange, J. 152, 255, 265, 269, 432
Lange, Johannes 237, 238, 240, 244, 248, 251, 506, 507
Lange, M. 38, 46
Lange, Wilhelm 505, 507
Langelüddecke 459, 460
Langelüddeke 165, 170, 242, 251
Langer 163, 171
Langworthy 66, 71
Lantier 126, 140
Laplane 17, 28
Laqueur, A. 40, 45, 46
Laruelle, L. 296, 297, 298, 325
Lasch, Fritz 110, 187
Laserer 171
Lassere, Ch. 108, 187
Lasserre 114, 188
Lasserre, M. Ch. 30, 41
Last, E. 40, 46
Last, S. L. 265, 269
Laubenthal 19, 28
Laubenthal, F. 265, 269
Laughlin 171
Lauzier, J. 143, 159, 497, 508
Lavarde 132, 141
de Lavergne, V. 36, 44
Lavermicocca 16, 26
Lawsons 392
Lechelle, P. 318, 328
Leclerc, G. 31, 41
Lederer 168, 170
v. Lederer 230, 231, 240
Leersch, Ph. 357
de Leeuw, Ch. 73, 84
Legras 15, 27
Legras, A. M. 195, 200, 210
Lehmann 10, 408, 412
Leischner 165
Leiter 15, 26
Leiter, L. 305, 326
Lelong 9, 22
Lemann 22
Lemierre 17, 28
Lenart 230, 240
Lenhartz 119
Lenner 119, 120, 139
Lennox, W. G. 432
Lenz 194
Lenz, F. 206, 210, 211
Leonhard 165
Leonhard, K. 76, 84, 151, 152, 159
Léopold-Levi 229, 240
Leppien, R. 146, 159
Lereboullet 9, 22
Lereboullet, J. 319, 328
Léri 112
Lersch 353, 354
Lesch, E. 353, 357, 503, 508
Leschke, E. 307, 310, 313, 316, 317, 319, 327
Lesné 122, 125, 140
Lessner, A. 350, 357
Lessner s. Prandtl-L.
Levai, M. 39, 46
Lévesque 129, 141
Levi 167, 171
Levi s. Léopold-L.
Lévy 4, 21
Lévy, G. 203, 204, 212
Levy, G. 261, 270
Levy-Simpson 19
Lewandowsky 393
Lewis 513
Lewy 163
Lewy, F. H. 313
Ley 10, 15, 21, 25
Ley, J. 205, 211
Lhermitte 10, 12, 22, 24, 241, 251
Lhermitte, J. 264, 269, 295, 319, 320, 328
Liber 240, 406, 413, 511, 512
Liberti 121, 122, 140
Liddell 70
Liebers 244, 251
Liebesny 170
Liefmann, E. 184, 201, 208
Liepmann 263
Lièvre 107, 122, 187, 140
Light, R. N. 307, 326
Lillie, W. J. 34, 42
Limberger 167, 172
Lindau 439
Lindberg, B. J. 148, 159
Lindén, O. 30, 41
van der Linden 108, 186
Lindsay, Thomas 500, 502, 503, 508
Line, W. 355, 357
Lingjaerde 225, 240
Lingjaerde, O. 149, 159
Litzner, St. 34, 42
Livsic 222, 228
Ljunberg, E. 149, 159
Llambias 130, 141
Lloyd 168, 171
Lockwood, M. R. 53, 55
Loddoni, G. 115, 117, 139
Loebell, H. 36, 44, 186, 209

Digitized by Google

v. Loeff, M. R. 826
Loeffler, L. 178, 181, 182, 208
Loevy, H. 207, 212
Loewenstein, E. 143, 159
Loewenstein, S. 32, 42
Loewenthal 38, 46
Löhr 435
Longo 7, 22
Looft, C. 357, 857
Looft, Carl 500, 508
Loos 214, 228
López, J. A. 33, 42
Lopez s. Naranjo-L.
Lorenz 124, 164, 171
Lotmar, F. 257, 270
Lovoll 5, 21
Low, A. A. 266, 270
Löw, A. 38, 46
Löw-Beer 135, 142
Löwenbach, H. 394, 482
Löwenberg 11, 24
Löwenstein 48
Lubineau 11, 24
Lückger s. Schmitz-L.
Lüdtke, H. 143
Luhan 17, 28
Luikart, R. 34, 42
Lumbroso, I. 37, 44
Lunevsky 143, 157
Luther 89
Lüthy, F. 32, 42
Lutz 371
Lux, A. 38, 46
Luxenburger, H. 47, 48, 49, 50, 55, 151, 159, 180, 191, 193, 194, 196, 198, 200, 208, 209, 210
Luxenburger, Hans 448, 504, 508
Lyon 166, 171
Lyon, Ernst 126, 140, 506, 508
Lyssen 10

M

Maas 12, 17, 24, 27
Mac Curdiy 217
Mac Donald, C. A. 34, 45
Mac Donald, W. J. 34, 48
Mac Dougall 72
Mac Dowall 68, 71
Mac Eachern 116, 139
Mac Lachlam, T. K. 205, 212
Mac Langhlin 168
Macera, J. M. 324, 329
Mackh, W. 34, 42
Macklin, Ch. C. 217
Maéda, T. 304, 826
de Magalhaes 20
Magee 16, 26
Magenau 165, 171
Magenau, O. 156, 159
Magnan 341, 392
Magoun, H. W. 308, 827
Mahlo, E. 34, 42
Mahlstedt 13, 25
Mahoney 297, 307, 825, 826
Mahoney, W. 34, 42
Maier 166, 171
Maier, H. W. 371
Maier, Hans W. 153, 155, 158, 159
Maimann, R. M. 297, 825
Maire, R. 321, 828
Mallow 239, 240
Malone 295, 296
Malzberg, B. 152, 160
Mamou 114, 137
Mamou, H. 32, 42
Mancke, R. 34, 42
Mandl 109, 162, 171
Mandowsky, A. 155, 159
Mangiacapra, A. 33, 42
Mann, G. 415, 482
Mann, L. 32, 42
Mantey 32, 42
Marburg 6, 7, 19, 22, 28, 440, 476, 480, 481, 485, 494
Marchand, L. 313, 827
Marchard 143
Marchionini 405
de Marco 149
Marcolongo, F. 316, 828
Marcus, H. 35, 44
Marguglio, D. 143, 160
Margulis 7, 22
Mari 163, 171
Marie 54, 55, 341
Marie, P. 112, 131
Marie, Pierre 262
Marinesco 15, 17, 26, 28, 204, 212, 251, 252, 393
Marinesco, G. 190, 209, 256, 270, 303, 312, 319, 826, 827, 828, 347, 857, 505, 508
Markovits, G. 149, 160
Markson 171
Markus 17
Marquardt 402, 403, 412
Marsalet s. Delmas-M.
Martel 319
de Martel, Th. 38, 46, 310, 315, 324, 827, 828, 829
Martin 164, 169, 187
Martin, E. 312, 827
Martin, J. P. 482
Martius 178, 208
Marum, Gottlieb 126, 140
Marx, I. 110, 137
Masaichi, Ito 188, 209
Mascherpa, F. 36, 44
Maspes, P. E. 148, 160
de Massary 12, 24
Massaut, Ch. 53, 55
Massimi, G. 30, 41
Masson 402
Masten, M. G. 319, 828
Materna 133, 142
Mathieu 3, 20
Mattei, Ch. 33, 43
Matthews, B. H. C. 422, 431
Matthies 317, 828
Maurer, E. 180, 208
Mauriac, P. 34, 42
Mauric, G. 31, 41
Mauz 51, 453, 454
Mayer 17, 28
Mayer, K. 260, 270
Nissl v. Mayendorf s. Nissl
Mayer, Rudolf 496, 508
Mayer-Gross 458, 473
Mazza, A. 143, 160
Mazzei s. Aliquo-M.
Mazzei, M. 148, 160
Mazzini 130, 141
Meadows 17, 28
Medici 17, 28
Meerloo 170
Meerloo, A. M. 73, 84
Meerowitsch, R. 346, 857
Meggendorfer 168, 171, 249
Meggendorfer, Fr. 151, 160
Meggerdorfer 513
Meier s. Gollwitzer-M.
Meinertz, I. 102
Meisels, Emil 107, 137
Mendel 18, 29, 217, 228
Mendel, K. 39, 46
Menendez, E. 305, 826
Menges 17, 28
de Mennato, M. 143, 149, 160
v. Mentzingen 512
Menzel, W. 34, 44
Menzies 164
Merklen 9, 22
Merritt 122, 125, 140
Mesotesta 436, 478
Mestern 408, 413
Mestrezat 215, 220, 228
Meszaros 14, 26

Digitized by Google

Mettel 16, 26
Meyer 16, 26, 112, 188, 171, 242, 252, 375
Meyer, Adolf 105, 358, 359
Meyer, August 34, 42
Meyer-Borstel 107, 108, 188
Meyer, Fr. 144, 145, 160, 511, 512
Meyer, H. Chr. 19, 210
Meyer, W. 108, 187
Meynert 255
Michaux 110, 188
Michejew, W. W. 310, 327
Michelsen 13, 25
Michelsen, J. 203, 212
Micki, S. 326
Midakovitsch 163
Midana 403, 412
Mierke, K. 350, 357
Miget 3, 20
Miget, A. 6, 21
Miki, S. 307, 308, 327
Milhorat 15, 16, 26, 27
Milian 409, 413
Milian, G. 33, 42
Miller 235, 240
Mingazzini 260
Minkowski 66, 71, 259, 270
Minkowski, M. 432
Minor 31
Minski 166, 170, 513
Mischke, H. 199, 210
Misgeld, J. 32, 43
Mitolo 68, 71
Miyata 226, 240
Mogilnitzky 307, 326
Mohos 18, 27
Mohr, Fritz 102
Moleen 14, 26
Moleen, G. A. 205, 212
Molitoris, H. A. 301, 326
Mollaret 11, 23, 24, 163, 171
Mollaret, P. 263, 269
Mollison 112, 188
Molnar 316
Molnar, St. 306, 326, 328
Monacelli 403
Monakow 341
v. Monakow 105
Monguzzi 11, 24
Moniz, Egas 433, 434
Montesano 403
Moore 164, 171
Morales 17
Moreau 244, 251
Moreau, J. 311, 327
Morel 244, 245, 252
Morgan 4, 21
Morgan, L. O. 302, 309, 326, 327
Morganti 15, 26
Morita 392
Morosowa s. Gugel-M.
Morsier 513
de Morsier, G. 153, 160
Mortola, G. 329
Mosinger, M. 296, 297, 299 300, 305, 325, 326
Mourrut 411, 413
Moutier 410, 413
Moyano 243, 252
Moynan 113
Muckermann, H. 174, 207
Mulholland, E. 326
Mulier 231, 240
v. Müller, Friedrich 317, 328
Müller, L. R. 297, 320, 324, 325
Müller, O. 501
Müller-Hess 188, 209
Munch-Petersen 9, 22
Munk 393
Münzer 135, 142
Münzer, F. Th. 76, 84
Muskens, L. J. J. 391, 392, 393, 429, 432

N

Nacht 240
Naegeli 164, 171, 404, 412
Nager 112, 188
Nakanishi, M. 300, 325
Naranjo Lopez, A. 189, 209
Nardi, J. 115, 117, 189
Nassau 18, 28
Navarrete, Ant. 110, 188
Nedelmann, E. 32, 43
Neel 156
Neels 150
Neippberg 202
v. Neipperg, E. 211
Nemlicher, L. J. 34, 44
Nepveux 110, 187
Neri 303
Nervi, V. 326
van Ness-Dearborn, George 502, 508
Netter, A. 32, 43
Netter s. Weissmann-N.
Neubürger, K. 145, 160, 302, 326
Neurath, Rudolf 202, 211
Nevin 18, 29, 113, 188
New 108, 188
Neymann 162, 171
Nicol 163, 171
Nicole, J. E. 72, 84
Nicolesco 297
Nicolesco, J. 296, 312, 325, 327
Nicolesco, M. 296, 325
Nicoll 171
Nicoloff 410, 413
Niedenthal 242, 252
Nielsen 11, 24
Nietzsche 96
de Nigris 7, 22
Nikolic 5, 21
Nikolitch, A. 32, 43
Nilus, F. 115, 189
Nissen 16, 26
Nissl 298, 301
Nissl v. Mayendorf 261, 266, 270, 506, 508
Nißl 246, 247
Nitsche 363, 379
Nixon, C. E. 34, 42
Noble 109, 188
Nodet 232, 240
Noël 14, 26
Auf der Nöllenburg, W. 183, 184, 209
Nonne 111, 188
Nonne-Apelt 405
Noranjo Lopez s. Naranjo
Nordmann 125, 129, 140, 141
Nothnagel 392, 393, 432
Notkin 167, 171
Nowotny 479
Nürnberger 178, 179
Nyssen 21

O

Oba 411, 413
Oberling, Ch. 307, 326
Oberzimmer 108, 188
Odobescu 167, 171
Ödegaard, Ö. 177, 207
Oehlecker, F. 119, 189
Oeschey, O. 50, 55
Oksala 246, 252
O'Leary 163
Olivecrona 436, 437
de Oliveira 299, 325
Olivet, Alfred 33, 43
Oljenik, I. 319, 328
Olsen 109, 186
Ombredane, A. 264, 268
Ombrédanne 30, 41
Onari 242
Onari-Spatz 12
Ontaneda, L. E. 315, 328

Digitized by Google

Oppler, W. 190, 209
Orban 12, 24
O'Reilly 108, 110
Orel, H. 177, 202, 207, 211
Ormond, A. W. 112, 188
Ornstein 143, 157
Orr 65, 71
Orzalesi 401
Osborn 162, 171
Oseretzky, N. 186, 209
Osipowa 510, 518
Ossipow, V. P. 51, 55
Osterberg 32
Osterburg, A. E. 48
Ostermann 32, 48
Ostertag 17, 27
Ostertag, B. 298, 325
Ottow, B. 30, 41
Ovcarenko 227, 240
Ovčarenko, P. 156, 160

P

Paal, H. 36, 44
Pache 298, 325
Paddle, K. C. L. 500, 508
Padovani 121, 140
Paige 122, 125, 140
Paillas, J. 33, 48
Pakozdy, K. 311, 327
Pal 499, 507
Palagyi 75
Palmer 165, 172
Pambuci 17
Pampoukis 9, 22
Pandy 405
Panse 166, 167, 171
Panse, F. 207, 211
v. Pap 171
v. Pap, Z. 77, 84
Papanargyron 143, 156
Parejo, M. 305, 326
Parfitt 518
Parhon, J. C. 311, 327
Parisel 125, 141
Parker 65, 71
Parker, H. L. 34, 42
Parkes 19, 29
Paskind 2, 20
Passow, A. 176, 207
Päßler, H. 38, 46
Patzig, B. 176, 194, 207
Paul, Fr. 109, 111, 188
Paulian 7, 10, 22
Paunesco 10, 22
Pautrier 402, 412
Pawlicki 165, 171
Pawlicki, L. 146, 156, 159, 160
Pawljutschenko, E. M. 310, 327
Pawlow 256, 257, 322, 347, 355, 356
Payeur 125, 140
Pearl 183, 209, 250
Pearson 13, 26
Peczenik, O. 308, 327
Pedersen-Bjergaard 166, 170
Pedrinoni 13, 25
Pekelsky 9, 22
Pellegrini 408, 412, 418
Peller 180
Penfield, W. 316, 323, 328
Pennacchi 165, 171, 230, 240
Penrose, L. S. 189, 200, 209, 211, 504, 508
Perémy 20, 29
Péres, H. 154, 160
Pérez, A. 37, 44
Peritz, G. 40, 46
Peroni 11, 24
Perusini 243
Peters 177
Petersen s. Munch-P.
Petersen, S. 199, 201, 210
Petit 229, 240
Petit, G. 52, 55
Petit-Dutaillis, D. 38, 45
Petresco 108, 187
Petroff, Gr. 132, 142
Petrovskij 15, 26
Pette 441, 494
Petz, Maya 35, 44
Pfahler 342, 345, 346, 348, 357
Pfahler, G. 173, 177, 207
Pfeifer, R. A. 426
Pfeiffer 13, 25, 511, 518
Phleps 410, 418
Pichard 240, 511, 512
Pichler, H. 38, 46
Pick 373
Pick, E. P. 304, 326
Pighini, G. 319, 328
Pilcz 234
Pinard, J. W. 351, 357
Pinel 341
Pines, J. L. 296, 297, 306, 325
Pines, L. 39, 46
Pinkus 124
Pintner, R. 356, 357
Pintus, Giuseppe 502, 508
Pisani, D. 156, 160
Pjanitzkaja 156, 158
Plakchina 12, 24
Plantes s. Ziedses des
Plate, E. 39, 46
Platou, E. 135, 142
Plattner, W. 186, 187, 209
Plattner-Heberlein, F. 186, 187, 197, 209
Plaut 123, 124, 140
Platz 403
Pohlisch 166, 171
Pokorny 17, 28
Pokorny, L. 135, 142
Poli, Antonio 131, 132, 141
Polik 167, 171
Pollak, F. 314, 327
Pollock, H. M. 148, 152, 160, 161
Pollock, L. J. 30, 41
Polstorff 167, 171
Polstorff, F. 319, 328
Pomeranceva 13, 25
Pomerane, L. 313, 327
Pomme 11, 24
Pommé 14, 26
Pommé, B. 33, 48
Pont, J. 31, 41
Popa, Gregor 298, 299, 325
Popenoe 239, 240
Pópov 11, 24
Popow, A. 204, 212
Popow, E. 76, 84
Popowa 510, 518
Poppelreuter 354
Poppi, U. 296, 299, 325
Pór 10, 24
Porta 15, 26
Porta, V. 315, 317, 328
Posthumus, S. D. 149, 161
Pötzl 259, 260, 261, 461, 476, 477, 478, 480, 481, 494
Pötzl, O. 74, 84
Poumeau-Delille 157
Poursines 18, 29, 142
Poursines s. Roger-P.
Power 162, 171
Povorinsky, J. 149, 160
Prandtl-Lessner 350
Prinz s. Bürger-P.
Prinzhorn 90
Prinzhorn, Hans 101
Puterman 13, 25
Putermann, J. 205, 212
Putschar 111, 186
Puusepp, L. 38, 46

Q

Quadfasel 18, 27
Quastel, J. H. 155, 160

Digitized by Google

Quelprud, Th. 193, 210
Quensel 38, 46
Querol 17, 27

R

Raab 409, 418
Raab, W. 313, 314, 316, 327, 328
Rabinowitch 110, 188
Race 108, 110, 188
Raenkham, T. 183, 209
Rajna, Tibor 499, 507
Ramirez 10, 22
Ramslau-Hansen 108, 188
Ranson, S. W. 298, 308, 325, 327
Rath, Z. A. 146, 160, 161
Rating, Bernh. 115, 117, 189
Ratner s. Golant-R.
Ratto, O. J. 31, 41
Ravn, J. 202, 211
Rawak, F. 261, 270
Raybaud 130, 141
Raymond 183, 208
Razemon, P. 39, 46
Recknitz, E. 32, 43
Reddy, D. V. S. 299, 325
Redlich 167, 432
Regelsberger 322, 323, 329
Regnault 129, 141
Reich 130
Reichardt 113
Reichert, F. 38, 46
Reid 163, 171
Reidt, Ch. 149, 160
O'Reilly 108, 110, 188
Reinberg 108, 188
Reinmöller 38, 46
Reiter 144, 378
Reiter, H. 199, 210
Reiter, P. J. 146, 160
Remen 19, 29
Remlinger, P. 33, 43
Repond, A. 341, 357
Ressovsky s. Timoféeff-R.
Retezeanu 18, 28
Reuter 9, 19, 28, 29
Reuter, A. 32, 43
Révész 111, 137
Reyes 14, 25
Ria s. Bertolani del R.
Ribadeau-Dumas, Ch. 31, 41
Riccitelli, L. 314, 327
Richard, G. 324, 329
Richardson 16, 25
Richet, Ch. 307, 326
Richter, C. P. 306, 326
Richter, Hans 131, 141
Ricker 408, 418
Riddoch 114, 137
Riechert, T. 78, 84
Riedl, M. 184, 209
Rieffert, J. B. 353, 354, 357
Rieping 132
Riese, Walther 113, 188
Rietschel 126, 140
Rifo 311, 327
Rille 404, 412
Da Rin, O. L. 305, 326
Rintelen 3, 20
Rioch, D. 298, 325
Riom 30, 41
Risak, E. 262, 270, 321, 328
Riser 215, 216, 228
Ritter, F. H. 314, 327
Rivarola 17, 27
Rivers 72
Rizzatti 167, 171, 229, 240
Rizzatti, E. 149, 150, 160
Robertson 15, 26
Robertson, H. F. 34, 45
Rocchisani, C. 317, 328
Roch 130, 141
Rodecurt, M. 209
Rodenberg, C. H. 51, 55
Rodenwaldt 352
Costa Rodrigues 12
Roeber 392
Roederer 17, 27
Roesle, E. 178, 201, 207,
Roger 10, 18, 28, 29, 130, 141, 142
Roger, H. 32, 33, 43
Roger-Poursines 134
Rogers 109, 137
Rogerson 412, 418
Rogerson, C. H. 261, 270
Rogge, H. C. 105
Roggenbau 162, 164, 168, 171, 228, 240
Roggenbau, Chr. 53, 55
Rojas 9, 28
Rombouts, J. M. 104
Roncati, C. 147, 152, 160
Rosanoff 200, 500, 501, 508
Rosanoff, Mabel A. 508
Rose, M. 420, 432
Rosenberg 162, 170
Rosenberg, M. 259, 270
Rosenblum, J. 265, 269
Rosenfeld, M. 146, 161
Rosengren, Bengt 506, 508
Rosenow, G. 305, 326
Rosenthal, C. 76, 84, 147, 161
Ross, W. 500, 507
Roestal 4
Rostan 5, 21
Roth 11, 24
Rothe 40, 46
Rothermel 108, 188
Rothman 393
Rothmann, E. 256, 270
Rouart 143, 158
Roubinowitsch 497
Rouques 15, 16, 17, 18, 27, 28
Rousseau 89, 95
Roussy, G. 203, 204, 212, 261, 270, 296, 297, 299, 300, 305, 325, 326
Rovida, Francesco 126, 140
Rowe 148, 161, 224, 225, 240
Rowland 121, 122, 124, 125, 140
Rowntree, L. G. 311, 327
Royer, P. 148, 159
Rubio s. Diaz-R.
Rudaux 141
Rudy 123, 124, 140
Rüdin 196, 197, 457, 495, 498
Rüdin s. Gütt-R.-Ruttke
Ruff, S. 34, 43
Ruhemann 17, 28
Ruiz 17, 27
Ruiz, Vicente 110, 188
Rümke, H. C. 104, 105
Rummert 111, 188
Ruprecht 162
Rüssel 217
Russel 350
Russel, D. S. 312, 327
Russell 392
Rutherfurd, W. J. 114, 188
Ruttke 495
Ruttke s. Gütt-Rüdin-R.

S

Sachs, E. 30, 41
Sack 6, 21
Sackels 156
Saethre 225, 226, 240
Saethre, H. 133, 142
Sagel 145, 161, 162, 164, 171
Sager 393
Sager, O. 303, 326
Sainton 131
Sainz de Aja, E. A. 32, 43
Sajdová, V. 36, 45
Sakamoto 19, 29
Sakel 461, 462

Digitized by Google

Sakurai, K. 305, 308, 826, 827
Sakurane, Konoshin 418
Sakurane, Taro 409, 418
Saleck, W. 188, 209
Saller, E. 173, 207
Salmon 232
Salmon, A. 148, 161, 311, 321, 827, 828, 432
Salus 9, 28
Salus, F. 311, 318, 320, 827, 828
Samson-Himmelstjerna 239, 240
Sanchez Toledo 131, 141
Sanders, J. 195, 210
Sandomirskij, M. 31, 41
Sanguinetti, Cesare 121, 122, 140
Sano 9, 28
Santangelo 167, 171
Santha 7, 28
Sanz 303, 313, 826
Sanz, J. 313, 827
Sargent 392
Sargorodskij 16
Satgoridskij 26
Sato 305
Sauerbruch 392
Saupe 165, 171
Sauvage 157
Sawhney 133, 142
Saxl, A. 39, 46
Scaglietti 303, 826
Scarzella 3, 21
Schacherl, M. 39, 46
Schachter, M. 32, 43
Schade 220
Schaefer 15, 26
Schaeffer 324, 829
Juhász-Schäffer s. Juhász
Schaffer 7, 146
Schaffer, K. 270
Schaffer, Karl 505, 508
Schaltenbrand 216, 219, 220, 223, 480
Schamuilow 406, 412
Scharpf 171
Scharrer, E. J. 299, 325
Scheele, Hans 249, 252
Scheer, W. M. 328
van der Scheer 166, 171
van der Scheer, W. M. 54, 55
Scheid, K. F. 247, 252
Scheid, Werner 80, 82, 84
Scheidt, W. 177, 207
Scheinker, J. 206, 211
Scheler 73
Schellenberg 109, 138
Schenkel, K. 201, 211
Scherer 12, 24
Scherr 320
Scheyer, H.-E. 127, 141
Schiersmann 168, 171
Schilder 374, 445, 450, 477, 480, 494
Schilder, P. 77, 84, 323, 829
Schildknecht 4, 21
Schiller, Maria 501, 502, 508
Schiller, W. 35, 44
Schilling 33, 43
Schilling, R. 267, 270
Schinz 486
Schittenhelm 308, 320, 828
v. Schjerning, O. 269
Schlegelberger 272
Schleissner, F. 178, 183, 209
Schlesinger, B. 264, 270, 505, 508
Schlesinger, H. 35, 44
Schliephake 163, 171
Schloffer 487, 494
Schloss 5, 12, 21, 24
Schmidt 10, 13, 23, 25
Schmidt, H. 218, 219, 221, 223
Schmidt, J. 354, 357
Schmidt, R. 311, 327
Schmitz 115, 139, 242, 252
Schmitz-Lückger, J. 183, 195, 210
Schmorl 107, 111, 114, 138
Schmorl, E. A. 155, 161
Schnabel, P. 311, 327
Schneider 307, 341
Schneider, Carl 499, 508
Schneider, K. 48, 49
Schneider, Kurt 80, 81, 103
Schneider, Walter 140, 141
Schnitzler 243
Schnizler 303
Schnyder, P. 31, 41
Schob 243, 252
Schoen 392, 393
Schoen, R. 113, 138
Scholz 205
Scholz, W. 392, 432
Schönbauer 494
Schönfeld 404, 412
Schoo 16, 26
Schopenhauer 95
Schorsch, G. 75, 76, 84
Schottky 243, 252
Schottmüller 119
Schou 518
Schreiber 162, 171
Schrens 164, 171
Schrijver, D. 155, 161
Schrijver-Hertzberger, S. 155, 161, 190, 209
Schroeder 166, 170, 393
Schroeder, E. 108, 138
Schroeder van der Kolk 432
Schube 235, 240
Schubert 64, 71
Schücker 226, 240
Schücker, A. 148, 161
Schulhof 317, 328
Schulhof, Fr. 152, 161
Schüller 108, 113, 120, 122, 126, 134, 138
Schüller, A. 142
Schüller, Arthur 138
Schultz 240
Schultz, Géza 152, 159
Schultz, J. H. 32, 43, 91, 96, 101, 238
Schultz-Hencke 90, 99, 100
Schultze 239, 240
Schultze, F. 44
Schulz 249, 252
Schulz, B. 151, 161, 177, 178, 196, 197, 198, 207, 210
Schulz, O. 349, 355, 357
Schulze, W. 35, 44
Schüssler 405, 410, 412, 418
Schuster 113
Schuster, P. 39, 46
Schwalb 408, 418
Schwarz 443
Schwarz, H. 32, 42, 43
Scopinaro 10
Scouras 143, 156
Scroggie, A. 125, 141
Sears, W. G. 35, 44
Sedan 29
Seeliger 126, 141
Ségary 164
Sehrt, E. 119, 139
Seif, L. 101, 102
Seiffert, J. 32, 43
Sellheim 179
Sempau 17
Senderov, L. 302, 326
Senise 235, 240
Senise, T. 161
Seoane 127, 141
Sepich 10, 24
Serebrjanik, B. 36, 44
Sereghy 114, 137
Sevaux 410, 418
Sézary 134, 142
Sézary, A. 311, 327

Digitized by Google

Sgalitzer 482
Sheehan, D. 307, 326
Shelden, W. D. 32, 48
Sherington 341
Sherrington 65, 70, 70, 105
Sherwood 15, 27
Shillito, L. 111, 188
Shinozaki, T. 308, 327
Shorr 16, 25
Short, Ch. L. 34, 48
Sicard, A. 38, 46
Sicard, M. 157
Sichel 129, 141
Siemens, H. W. 193, 210
Silberman 131, 141, 382, 383, 390
Silbermann 18, 29, 482, 483 494
Silvestrini 109, 188
Siminszky, E. 39, 46
Simon 284, 330, 331, 332, 333, 334, 336, 337, 338, 339, 340, 468, 471, 473, 497
Simon s. Binet-S.
Simpson s. Levy-S.
Simpson 28, 114, 187, 163, 171
Sinakevic 142
Sinakovic 134
Sinelnikow, E. I. 304, 326
Singer, H. D. 266, 270
Sinicalchi, R. 156, 160
Sioli 164, 172
Sittig 263, 270
Sittler 163, 171
Sjögren 166, 172
Sjögren, Torsten 499, 506, 508
Sjoegren, T. 200, 211
Skaličkova 233, 240, 518
Skalweit 165, 172
Skalweit, Wolf 153, 161
Skorik, A. 55
Skottowe 240
Slauck 18, 26, 27, 28
Slaugh 16
Slocum 16, 26
Slullitel 126, 141
Smit, W. 27
Smith 27, 113
Smith, J. Chr. 149, 150, 151, 161
Smith, Lauren H. 111, 188
Smitt, W. G. S. 15, 27
Smitt, Sillevis 129, 141
Snapper 107, 110, 125, 138, 141
Soeur 24
Soldinger 114, 188
Solomonowa, S. J. 34, 44
Somogyi 13, 25
Somogyi, I. 146, 161, 189, 209
Sonobe, K. 304, 326
Sorrel, E. 30, 41
Sosman 120, 122, 126, 141
Souer 11
Spatz 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 318
Spatz, H. 298, 302, 325
Spatz s. Onari-Sp.
Speer, E. 51, 55
Speer, Ernst 102
Speidel 3, 21
Speranski, A. D. 392, 393, 432
Sperber, A. 83, 84
Sperling 162, 171
Spiegel, E. 432
Spiegel, E. A. 393
Spielmeyer 248, 384, 392, 443, 505
Spielmeyer, W. 432
Spiller, W. G. 38, 46
Spitzer 214, 223
Spitzer, B. 36, 45
Spitzka 500
Spitzy 30, 41
Spörri 40, 46
Spranger 354
Ssinelnikow s. Sinelnikow
Staehelin 378
Staemmler 310, 327
Starling 220
Starnotti 9, 28
Stauder 49
Stauder, K. H. 76, 77, 84, 110, 111, 113, 114, 188
Staudinger 273
Steblov, E. M. 432
Steck 165, 172
Steen, R. R. 51, 56
Stefan 9, 28, 172
Steffen, E. 154, 161
Stein 231, 240, 265, 404
Steinach 68, 71
Steindler, A. 119, 120, 189
Steiner 219, 223
Steinsleger 126, 141
Štejfa 511, 518
Stekel 86
Stemplinger 166, 172
Stengel 445, 477, 494
Stengel, E. 259, 260, 268, 270
Stenport, Kurt 108, 188
Stern, L. 213, 214, 215, 216, 223
Stern, R. O. 505, 508
Sternberg, H. 202, 211
Stertz, G. 318, 328
Sterzinger, O. 355, 357
Stewart 410, 418
Stewart, R. M. 507
Stewarts 500
Stiefler 115
Stiefler, G. 33, 48
v. Stockert, F. G. 78, 84
Stojanovie 14, 25
Stolbun, D. 264, 269
Stone 2, 20
Stooss, M. 126, 141
Störring, G. E. 81, 84
Strachan 225, 240
van der Straeten 115, 189
Stransky, E. 194, 210, 292
Strasser 113, 187
Strasser, A. 39, 46
Strauss, M. B. 34, 48
Strecker 165, 172
Strelszov 16
Streszov 26
Strieck, F. 306, 307, 314, 326
Stringer, S. W. 311, 327
Strömgren, E. 186, 209
Stubbe, Teglbjaerg 511, 518
Stubbe, Teglbjaerg, H. P. 432
Sturm, A. 308, 327
Suchareva, G. 153, 161
Suckow 190
Suckow, H. 190, 209
Sussman 119, 120, 189
Sutherland, I. D. 353, 357
Svenningsen 122, 141
Sverdlov 115, 116, 189
Sweet, L. K. 505, 508
Swierczek, St. 54, 56
Swoboda 175
Szatmar 7, 22
Szczytt, K. 147, 158

T

Tacke 418
Tagawa 229, 240
Tagliaferro, P. 34, 48
Taltavull, R. J. 33, 48
Tanaka 302, 326, 518
Tanturri 15, 27, 115, 116, 189
Taskinen 20, 29
Taterka 113
Taylor, A. S. 38, 46

Digitized by Google

Taylor, E. W. 34, 45
Tec 15, 27
Techner 15, 26, 27
Teleky 33, 48
Tennent 164, 172
Tenschert, O. 33, 48
Tetzner 4, 5, 21
Thacev 12, 24
Thalmann, W. 108, 188
Thannhauser 121, 122, 123, 124, 125, 141
Thomas 15, 26, 27
Thomas s. André-Th.
Thompson 121
Thomsen 405, 412
Thomson 109, 186
Thuillier, R. 55
Thumm 337
Thums 2, 20
Thurel 12, 24, 141
Thurel, R. 35, 38, 44, 46, 264, 268, 310, 327
Timoféeff-Ressovsky 178, 180
Tinel, J. 148, 152, 161
Tissier, M. 324, 329
Titeca 15
Titeca, J. 205, 212
Titoca 25
Tkacev, R. 261, 270
Tkatschew 6, 13, 23, 25
Toenniessen 109, 188
Togano 116, 189
Toledo, Sanchez 131, 141
Tomasson 165
Tómasson, H. 54, 56
Tompson 122
Tönnies 420
Tönnies, J. F. 394, 396, 427, 432
Tönnis 38, 46
Topper 231, 240
Töppich 511, 513
Toprower, G. S. 39, 46
Della Torre s. D.
Tournade, A. 317, 328
Towne, E. B. 306, 326
Traband 20
Trabaud 3
Traissac, F.-J. 34, 42
Travis, J. H. 52, 56
Trelles 24, 241, 251, 329
Trelles, J. O. 264, 269
Trendelenburg, W. 391, 392, 393, 415, 432
Triantaphyllos, D. 432
Tricault, G. 33, 48
Tripi 230, 240
Tripodi, M. 53, 56
Tronconi 18, 29
Trossarelli, A. 296, 325
Trubert 510, 512
Truffi, G. 401, 412
Tschermak, A. 432
Tschernikow, W. W. 34, 44
Tschopp 17, 28
Tsukuda, T. 306, 326
Tuczek, Karl 48, 55, 151, 161
Turnbull 109, 187
Turpin, R. 504, 508
Tuthill, C. R. 506, 508
Tzanck 513

U

Ueberall 479
v. Uexküll 63, 71
Uffenorde 36
Ugurgieri 9, 23
Uhlenbruck 405, 412
Ullmann 314, 328
Upmark s. Ask-U.
Urbach 122, 123, 141
Urban 383, 390, 433, 435, 436, 438, 440, 441, 443, 444, 494
Urban, H. 259, 269
Urechia 18, 28, 228, 240
Urechia, C. I. 33, 48
Urra, E. 306, 314, 326
Urra, J. A. 305, 326

V

Vaccarezza, R. F. 33, 48
Vail, S. 404, 412
Valdes Diaz 28
Valentin 408, 413
Valentin, B. 209
Valkenberg 500
Vampré 7, 122
Vanelli 225, 234, 240
Vanelli, A. 147, 161
Vasilesco 8, 22
Vasilescu 167, 171
Veil 312, 327
Veit 120
Veit, F. 419, 432
Velhagen, K. 321, 328
Velikovsky, J. 54, 56
Venise 147
Verriente, G. 149, 161
v. Verschuer, O. 133, 173, 178, 182, 192, 193, 194, 207, 209, 210, 504, 506, 508
Vervaeck, Louis 497, 508
Verwey 15, 27
Verworn 64, 71
Vessie, P. R. 201, 211
Viallefont 321, 328
Viallefont, H. 115, 116, 117, 189
Vick 109, 187
Victoria, M. 263, 269
Villacian 510, 513
Vilvandré 114, 187
Violet 261
Virchow 111
Vischer, Th. 102
Visintini, F. 148, 160
Visnerskaja 51
Visnevskaja, O. 55
Vítek, J. 36, 45
Vitello, A. 154, 161
Viziano 114, 188
Vizzini, G. 45
Vizzini s. Bonasera-V.
Vlavianos, Gg. 122, 126, 140, 141
Vogel 384, 445, 494
Vogt 427
Vogt, C. 319, 328, 393, 432
Vogt, M. 415, 419, 432
Vogt, O. 393, 432
Volpé 15, 25
Vos 17, 28
Voss, G. 32, 48

W

Waardenburg 130, 141
Wachholder 70, 71
Waggoner 11, 24
Wagner, M. 199, 210
Wagner, W. 260, 270
Wagner-Jauregg 163, 369, 377, 459, 460
Wagner v. Jauregg 172, 233
Wakeley, C. 108, 188
Walbaum 378
Walcher 132
Walinsky 162, 172
Walker 109, 187
Wallenberg 509, 510, 512
Wallenberg, M. 446
Walter 111, 213, 215, 217, 223
Walter, F. K. 219
Walthard 40, 46
Wanke 108, 109, 188
Wantoch 239, 240
Wartenberg 410, 413
Wartenberg, R. 35, 45
Wartenhorst s. Jacksch-W.
Wassermann 405

Digitized by Google

Watanabe, M. 150, 161
Watson 72
Weber 17, 19, 28, 29
Weber, St. 316, 328
Wechsler 8, 28
Wechsler, I. S. 34, 45
Weese 167, 172
Wegner 234, 240
Wehefritz 193
Weibel 112, 188
Weichbrodt 213, 378, 405, 461
Weinberg 2
Weinberg, W. 178, 193, 207
Weinberger 15, 27
Weisenburg 258, 270
Weiss 172
Weiss, H. 39, 46
Weiss, Konrad 108, 188
Weiss, P. 59, 70
Weiß 15, 27
Weiß, St. 301, 325
Weissmann 165
Weissmann, M. 323, 329
Weissmann-Netter 114, 188
Wellisch, S. 176, 207
Welsh 163
Welti, H. 38, 45
Wendell, J. S. 298, 325
Wenzel, Aloys 495, 508
Wenzl, A. 351, 352, 357
Wernicke 255
Wernoe 136, 142
Wertheimer, P. 36, 45
Werthemann 3, 20
West 25
Westfahl 371
Westphal 341
Weygandt, W. 504, 506, 508
Wheeler 121, 124, 126, 141
Wianns 170
Wichmann 109, 188
Wichtl 12, 24
Wiedemann, C. 392
Wiegmann, F. 37, 45
Wieser 483
v. Wieser 505
Wiethold 371
Wigand, R. 39, 46
Wigert, V. 130, 142
Wildenskov 238, 240
Wildenskov, H. O. 498, 499, 508
Wilder, J. 312, 327
Wilensky 117, 189
Wilgus 163, 172
Williams 232, 240, 512
Wilmanns 47, 48
Wilmans 19
Wilson 167, 172
Wilson, G. 33, 34, 43, 45
Wilson, K. M. 34, 43
Wilson, P. 193, 210
Wilson, S. A. K. 392, 432
Winans 162
Winckler, E. 39, 46
Windholz 108, 188
Windle 65, 66, 67, 71
Winter, A. 148, 161
Winterstein 61, 62, 71
Wintrebert 65, 71
Wisch 411, 412, 413
Witte 144
Wittgenstein 220, 223
Wittke 43
Wittmaak, K. 133, 142
Witzel, A. E. 52, 56
Wohlfahrt 4, 21
Wohlwill 106
Wolf, Ch. 238, 239, 240
Wolff 16, 25
Wolff, O. 370
Wolochow, N. P. 324, 329
Wood 66, 71
Worms 133, 142
Worster-Drought 14, 27
Worthing 163, 172
Wortis, S. B. 309, 327
Woytek, Gg. 108, 189
Wuite, J. J. 32, 43
Wülffing 495, 508
van Wulfften-Palthe 513
Wullenweber 32, 43
Wuth 169, 317, 368, 372, 373
Wuth, O. 432
Wyatt 116, 189
Wyrsch, J. 153, 161

Y

Yamamoto 179
Yan, I-Chin 184, 209
Yedlowski 230, 240
Yerger, C. F. 118, 140
Yonejama, T. 321, 328
Young, F. 33, 43

Z

Zadek, E. 33, 43
Zahorsky 167, 172
Zaizev 227, 240
Zaizev, A. 156, 161
Zajewloschin 18, 29
Zand, N. 216, 223
Zára 10, 23
Zara, E. 147, 149, 161
Zekel, A. 149, 161
Zelenin, N. 146, 161
Zelmanowicz, J. 259, 270
Zengeler 410, 413
Ziedses des Plantes 129, 141
Ziegler 17, 27
Ziehen, Th. 352, 357, 393, 432, 502, 508
Zimmermann 12, 19, 25, 29
Zimmermann, O. 194, 209
Zingerle, H. 39, 46
Zislin 12, 25
Zolótowa 12, 23
Zolotowa, N. 203, 211
Zondek 225, 232
Zondek, H. 314, 321, 327, 328
Zonta, G. 149, 161
Zschocke 163, 172
Zucker, K. 79, 84, 258, 270
Zuker 16, 26
Zutt, J. 32, 44, 264, 270

Digitized by Google

Sachverzeichnis

A

Abbaureaktion Abderhalden (Therapie der Geisteskrankheiten) 367, 377
Abducenssymptom bei Hirntumor 478
Abiotrophien (Erkrankungen des Rückenmarks) 1
Abrodil (nach Arteriographie) 433
Absenzen s. Epilepsie
— (Krampfstromuntersuchungen) 428
Abstraktion (Intelligenz) 351
Acetylcholin b. Akrodynie 411
Achylia gastrica u. Pellagra 511
Aconitin b. Neuralgien 40
Acusticusneurinom, Lokalisation 481
Acusticustumor, scheinbarer 479
Adenom, basophiles, der Hypophyse 409
— — — — (Cushing) 317
— — u. Polyglobulie 318
Adenoma sebaceum b. tuberöser Sklerose 506
Adenome, eosinophile, der Hypophyse, u. Zuckerstoffwechsel 312
Adiadochokinese bei Kleinhirntumor 480f.
Adrenalin u. Diabetes insipidus 311
— (Malariatherapie, Provokation) 163
— b. Muskeldystrophie 15
— b. Myasthenie 19f.
— b. Myotonie 18
Adrenalinreaktion bei kreisförmigem Haarausfall 403.
Adrenalinsekretion u. Blutdruckregulation 317
Adrenalinwirkung bei Ekzem 403
Adrenalsystem b. Körperbautypen 185
Affekt u. Sprachentwicklung 503
Affektdynamik u. Psychotherapie 104
Affekte u. Stoffwechsel 53
Affektinkontinenz b. amyotrophischer Lateralsklerose 8
Affektive Bindung b. Psychotherapie 283
Affektivität der Konstitutionstypen 185
—, schizophrene (Psychotherapie) 464
— bei Schizophrenie 449
Affektlage, persönliche, Prüfung 356
Affektzustände, Kapillarbild 190
Affen (Krampfstromuntersuchungen) 424f.
Agnosie 255ff.
—, optische 74, 265
Agrammatismus (Fall) 260
— b. Scheitellappenschädigung 266
Agraphie b. einem Bildhauer 259
— b. Scheitellappenschädigung 266
— u. zerebrale Lokalisation 261
Agyrie u. spastische Lähmung 2
Ahnentafeln u. Erbanalyse 178
Ähnlichkeitsmethode (Zwillingsforschung) 193
Alkalkulie s. Rechenstörung
Akinese b. Hirnschaden im Gebiet der Arteria cerebri anterior 446
Akridinpräparate b. Herpes zoster 410
Akroasphyxie, Röntgentherapie 411
Akrodynie, Therapie 411
Akromegalie u. angeborener Schwachsinn (Frage der Sterilisation) 279
— u. Diabetes mellitus 312
— u. Galaktorrhöe (Zwischenhirn) 320
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
— u. Zwischenhirn 302
— b. Zwischenhirnläsion 324
Akroparästhesien, Röntgentherapie 411
Akrozephalosyndaktylie 128, 130
Akrozyanose b. Cushingscher Krankheit 409
— u. schizophrener Prozeß 452
Aktinomykose des Schädels 135
Aktivität b. Katatonie 147
—, innere, des Psychotherapeuten 283
Aktivitätsbewußtsein bei Scopolamingaben 374
Albinismus des Auges 206
Albuminurie u. Urticaria 407
Alexie, Psychologie 261.
— b. Scheitellappenschädigung 266
Alkalose u. epileptischer Anfall 68
— u. Psychologie 356
Alkohol u. Keimschädigung 183
Alkoholikerkinder, Belastungsstatistik 192
Alkoholikernachkommen 201
Alkoholinjektion, extrakranielle, b. Neuralgien 37f.

Digitized by Google

Alkoholismus, Dringlichkeit der Sterilisation 271
— der Eltern (Epilepsie) 198
Alkoholwirkung u. Zeitsinn 355
Allergie (Hautleiden) 403
Allochrysine b. Schizophrenie 156
Alopecia areata s. kreisförmigen Haarausfall
Alopezie u. Polyneuritis 35
Alter u. zerebrale Blutdrucksteigerung 316
Amblyopie b. Akrozephalosyndaktylie 130
—, Erblichkeit 176
— b. kranio-fazialer Dysostose 129
Amenorrhöe b. Cushingscher Krankheit 409
— u. Galaktorrhöe (Zwischenhirn) 320
— u. Zwischenhirn 309
— b. Zwischenhirnstörung 319
Amentia u. Hypertelorismus 130
— (Prognose der Schizophrenie) 454, 455
— u. Schizophrenie 144
— u. symptomatische Psychosen 509
Aminoessigsäure b. Schizophrenie 149
Ammonshorn, Befund b. Epilepsie 392
Amputationen, Funktionsumstellung nach 59
Amusie, Untersuchungsschema 268
Amusieforschung 267
Amylenhydrat, Wirkungsweise 373
Amytal, Wirkungsweise 375
Amytalinjektion b. Katatonie 148
Amyotrophien, spinale, u. Systemerkrankungen des Rückenmarks 1
Amyotrophische Lateralsklerose s. Lateralsklerose
Analyse (Jung) 97
Anämie, perniziöse, u. Psychose 511
— b. Psychosen, Therapie 378
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
— u. symptomatische Psychosen 509
Anaphylaxie u. Neuritis 33
Anästhesulf b. Schizophrenie 459
Anazidität s. a. Magenstörungen
Anenzephale (Physiologie des ZNS.) 66
Aneurysma (Arteriographie) 435
—, basales, u. gastrointestinale Erscheinungen 319
Anfälle b. Blutdrucksenkung 317
—, epileptische, s. Epilepsie
Angina u. Osteomyelitis der Wirbelsäule 119
Angioarchitektonik u. epileptischer Anfall 426
Angiomatose des Gehirns 408
— des ZNS. (Erbbiologie) 206
Angioneurosen 405f.
Angst, Psychopathologie 80
Angst u. Stoffwechsel 53
— b. symptomatischen Psychosen (Anämie) 511
—, Therapie 374
— u. Triebleben 99
Angstmelancholie, Therapie 166
Angstmelancholien 50
Angstpsychosen b. Schläfenlappenschädigung 446
Angstsyndrom, halluzinatorisch-kataplektisches 76
—, — (Katatonie) 147
Angstzustände, Psychopathologie u. Klinik 81
Angulariswindung u. Fingeragnosie 266
—, Schußverletzung 258
Anisometrie, myopische (Erblichkeit) 176
Anlage u. Umwelt (Fürsorgezöglinge) 199
— — — (mongoloider Schwachsinn) 200
— — — s. a. Zwillingsforschung
Anlage-Umweltproblem (Pfahler) 173
Anlagen, psychische, charakterologische Typenlehre 354
Anosognosie bei Hirntumor (Lokalisation) 477
— (Lokaldiagnose b. Hirntumor) 482
Anstalten u. kollektive Psychotherapie 284
Anstaltsaufenthalt b. Schizophrenen (Indikation) 473
Anstaltsbehandlung, Entwicklung 331ff.
— b. Schizophrenen 468f.
Anstaltsmilieu, Wirkung b. Schizophrenie 455
Anstaltspersonal, Erziehung zur kollektiven Psychotherapie 333
Anthropologie u. Angst 81
—, medizinische, u. Psychotherapie s. d.
— u. Psychopathologie 72f.
Antigenreaktion im Serum b. Schizophrenie 145
Antimon, Therapie der Schizophrenie 378
Antipyrininjektion b. Neuritis 40
Antrieb b. Katatonie 147
Antriebe, pathologische (Tötungsdelikt) 154
Apathie b. Hirnschaden im Gebiet der Arteria cerebri anterior 446
Aphasie 255ff.
—, amnestische 257
—, motorische (Fall) 387
—, musikalische 267
—, polyglotte motorische (Fall) 259
—, sensorische (Fall) (Ventrikulographie) 386
Aphasien nach epileptischem Anfall 429
Aphasietheorien 256
Apiol (Polyneuritis) 32

Digitized by Google

Apoplexie u. Depersonalisation 81
—, Rückbildung bei einem Bildhauer 259
— u. Ventrikulographie 386f.
Apperzeptognosie (Psychopathologie) 83
Apraxie 255ff.
— b. Balkenläsion 482
—, gliedkinetische 264
— b. Hirnatrophie 265
—, ideokinetische (Fall) 265
—, konstruktive, b. Hirnverletzten 78
Apraxieforschung 262f.
Arbeit, Einstellung des Schizophrenen zur 465f.
Arbeitstherapie u. kollektive Psychotherapie 334f.
— b. manisch-depressivem Irresein 54
— b. Schizophrenie 165, 468f.
Arbeitsverhalten (Typenlehre) 353
Arbeitsversuche (Typenlehre) 347
Architektonik der Hirnrinde s. Hirnrindenfelder
Area postcentralis (Krampfströme) 400
— praecentralis granularis (Krampfströme) 399
— striata, bioelektrische Spannungsschwankungen 396
Areflexie b. erblicher Gangstörung 203f.
Arsenmedikation u. Neuritis 32
Arsenpräparate b. progressiver Paralyse 164
Arsenvergiftung u. Herpes zoster 37
Arteria basilaris (Arteriographie) 434
— cerebri anterior, Hirnödem, Ausbreitung 444
— — —, Verschluß u. Apraxie 263
— — media, Hirnödem, Ausbreitung 444
— — posterior (Arteriographie) 434
— — —, Hirnödem, Ausbreitung 444
— subclavia (Arteriographie) 434
Arterienverschluß, intermittierende, Röntgentherapie 411
Arteriitis, obliterierende, Röntgentherapie 411
Arteriographie der Hirngefäße 433
Arteriosklerose u. Gangrän 405f.
— u. Körperbautyp 186
— u. Ostitis deformans 107, 110f.
Arthritis des Schultergelenks, neurogen entstandene 8
Arthrodese b. Spitz-Klumpfuß (Friedreichsche Ataxie) 12
Arthropathie b. Syringomyelie 135
— nach Nervenverletzung 31
Arzt u. Patient (Therapie der Geisteskrankheiten) 363
— u. Priester 91
— u. Psychotherapie 283
Asomatognosie s. Störung des Körperschemas
Asozialität b. früheren Hilfsschülern 496f.
Asphyxie u. Embryonalbewegungen 66
Assoziation, freie (Psychotherapie) 287
Assoziationspsychologie (Aphasietheorien) 256
Assoziationstest (Schichtendiagnose) 343
Astereognose u. Apraxie 262f.
Asthenie, Bindegewebsschwäche 186
— u. endogene Depression 49
— b. manisch Depressiven 51
— b. myasthenischem Erythrödem 409
—, Prognose b. Schizophrenie 453, 455
— u. Schizophrenie 186f.
Astheniker (experimentelle Psychologie) 347
— (E. R. Jaenschs Typenlehre) 342
Asthma u. Ekzem, Therapie 412
— u. Urticaria 407
Astrozyten b. Gliom 442
Astrozytom 439
— des Kleinhirns (Arteriographie) (Fall) 435
—, Lokalisierung 441
—, Phagozytose 442
Ataxie Friedreich u. amyotrophische Lateralsklerose 8
— — u. Myotonie 17
— b. hypertrophischer Neuritis 35
— b. Kleinhirntumor 480
—, Rumpf-, b. Kleinhirntumor 481
—, zerebellare (Erbbiologie) 203
Ataxien, familiäre zerebellare, u. Systemerkrankungen des Rückenmarks 1
Atebrin (Kupierung b. Malariakur) 164
— b. Malariainfektion (symptomatische Psychosen) 510
Atemstörung u. Blutdrucksteigerung 305
— b. Ventrikelanfällen 479.
— u. Zwischenhirnschädigung 323
Atemstörungen b. Hirnstammtumor 316
Athletik u. Beruf 347
Athletiker u. Ehe 347
Äthylendiamin, Wirkung b. Epilepsie 168
Atmen, Cheyne-Stokessches, u. Zwischenhirn 323
Atmung b. elektrischer Reizung des Hypothalamus 308
Atmungsänderung im Schlaf (Zwischenhirn) 321
Atmungsfunktion (Physiologie des ZNS.) 61f.
Atmungsstörung u. Zwischenhirn 309
Atophanyl b. Psychosen 378
Atrophia olivopontocerebellaris 12
Atropin b. Hautkrankheiten 402f.
— b. Manie 165
—, Ventrikelinjektion 308
Auffassen b. Hirnverletzten 78

Digitized by Google

Aufmerksamkeit (Kretschmers Typenlehre) 345
— (Pfahlers Typen) 346
Aufmerksamkeitsablenkungstest 343
Aufmerksamkeitsformen (experimentelle Psychologie) 348
Augen b. Hypophysentumor (Röntgenbestrahlung) 484
Augenbefund b. Pringlescher Krankheit 408
— b. tuberöser Sklerose 507
Augendrehung im Schlaf (Zwischenhirn) 321
Augenhintergrund b. Ostitis deformans 112
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
Augenkrankheiten u. Schwachsinn 499
Augenleiden u. Erbbiologie 176
Augenmuskelerscheinungen b. Schläfenlappentumor 481
Augenmuskelnerven b. Hirntumor 478
Augenmuskelstörungen b. Degenerativerkrankungen s. d.
Augenstörungen b. Akrozephalosyndaktylie 130
— b. Hypertelorismus 131
— b. Turmschädel 133
Augensymptom b. angioneurotischem Ödem 407
— b. Pierre Mariescher Krankheit (Erbbiologie) 203
Augensymptome b. Basedow, Lokalisation 321
— b. kranio-fazialer Dysostose 129
Augenveränderungen b. amaurotischer Idiotie 505f.
Auraerscheinungen, epileptische 428
Ausbildung der Studierenden (Psychotherapie) 85
Ausdrucksbewegungen u. Apraxie 263
Ausdrucksfunktion (E. R. Jaensch) 342
Ausdrucksgehalt der Erscheinungswelt 76
Auswanderung (Rassenhygiene) 177
Autismus, Psychotherapie der Schizophrenie 464
— b. Schizophrenie, psychogener Anteil 454
— u. Übertragung b. Schizophrenen 465f.
Automatie (Physiologie des ZNS.) 60ff.
—, Begriff (Physiologie des ZNS.) 69
— der Bewegung u. Rhythmik 67
—, nervöse, b. niederen Tieren 63f.
—, willkürliche Ausschaltung 64
Automatien, reflektorische, Hemmbarkeit 64
Autotopagnosie b. einem Bildhauer 259
— b. Hirnatrophie 265
— b. Thalamusläsion 77
— u. Zeichenstörungen 265
Autotoxine u. schizophrener Prozeß 448
Autovakzine b. Schizophrenie 145
Avertin (Narkosetherapie) 370, 371
Avertinnarkose u. Schizophrenie 373
Avitaminose u. Neuritis 34
Azetonurie, zerebrale 312
Azetylcholin b. Epilepsie 168
— (Malariatherapie, Provokation) 163
— b. manisch-depressivem Irresein 54, 65
— b. Status epilepticus 167
Azidose u. Blutdruckregulation 317

B

Bäderbehandlung b. progressiver Paralyse 162
Bahnungen im ZNS. 59
Bajonettfingerform (Differentialdiagnose der Epilepsie) 499
Bakterien (Reiztherapie der Psychosen) 368f.
Balken (Erregungsausbreitung) beim epileptischen Anfall 393
Balkengröße u. Intelligenz 500
Balkenläsion u. optische Agnosie 265
— (Psychopathologie) 78
Balkentumor u. Apraxie 262f.
Balneotherapie der Ischias 39
— b. Neuralgien 40
Barbitursäure, Wirkungsweise 373
Barbitursäurepräparate b. Epilepsie 167
Basalganglien u. Wärmeregulation 304
Basedow, zerebrale Genese 308
Basedowkranke (symptomatische Psychose) 511
Basedowsche Erkrankung u. Zwischenhirn 320
— —, Kapillarbild 190
— — u. spinale progressive Muskelatrophie 5
Bayern, Häufigkeit der Depressionen 49
Beckenneuralgien 39
Beeinflussungsgefühle, Erziehung zur Dissimulation (Schizophrenie) 471
Begabung u. Charakter 495
— (Erbbiologie) 178
— s. a. Intelligenz
—, überdurchschnittliche, im manisch-depressiven Formenkreise 49
Behaarung b. Cushingscher Krankheit 409
Behandlungsmethoden, körperliche, der Geisteskrankheiten 363ff.
Behavior als Integration 359
Behaviorismus (experimentelle Psychologie) 341, 350, 354f.
— u. Psychopathologie 72
Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung 191f.
Belastungsziffern b. Schizophrenie 152

Digitized by Google

Belladenal b. Epilepsie 167
Benommenheit b. Arteriographie 434
—, epileptische (Krampfstromuntersuchungen) 429
—, traumhafte, u. Angst 81
Beruf u. Intelligenz (Erbbiologie) 178
— u. Körperbautyp 187
— (Typenlehre) 347
Berufsberatung b. Schizoid 458
Berufsgliederung der Zyklothymen 191
Berufskrankheiten (Dermatitis) 406f.
Berufsleistung b. früheren Hilfsschülern 496
Berufswahl (Neurose u. Schizophrenie) 472
Beryllium, Therapie der Schizophrenie 378
Beschäftigungstherapie der Geisteskranken 334f.
— b. Schizophrenie 155
Beschwerde im Sterilisationsverfahren 272, 273
Bettbehandlung u. kollektive Psychotherapie 332
— b. Schizophrenen 468
Betzsche Zellen u. amyotrophische Lateralsklerose 1
Bevölkerungspolitik u. Auswanderung 177
Bewegung u. behavior 355
—, willkürliche (automatischer Anteil) 64f.
Bewegungen, normale menschliche (Physiologie des ZNS.) 58
—, rhythmisch-automatische, Zeitpunkt der Differenzierung 66
—, rhythmische, in Narkose 61
Bewegungsapparat, nervöser (Funktionszusammenhänge) 69
Bewegungsempfindungen im Phantomglied 78
Bewegungsentwurf, subjektiver 58
Bewegungssteuerung, optische, u. konstruktive Apraxie 264
Bewegungswahrnehmungen, Störungen im hypoglykämischen Koma 74
Bewußtlosigkeit, Anfälle von —, b. progressiver Muskelatrophie 4
— nach Hirnoperation 493
Bewußtsein, charakterologische Typenlehre 354
— contra Unbewußtsein 103
— im hypoglykämischen Koma 74
—, das onirische 82
—, Phasen der Entwicklung (Psychotherapie) 94
— (Psychopathologie) 82f.
— u. Wahrnehmungsstörungen 75
Bewußtseinsstörung u. Störung des Körperschemas 77
Bewußtseinsstörungen b. Haltungshypotonie 317
— u. symptomatische Psychosen 509
Bewußtseinstiefen im Schlaf, Registrierung 323
Bewußtseinstrübungen u. Angst 81
— b. Myasthenie 19
Bewußtseinsverlust b. Epilepsie, Erklärung 426, 428f.
Bindegewebsneubildung b. Schüller-Christianscher Krankheit 125
Bindegewebsschwäche b. Asthenikern 186
Biozentrik (Psychotherapie) 101
Blasenbefund b. Pringlescher Krankheit 408
Blasenstörungen b. Zwischenhirnerkrankungen 318
Bleineuritis 32
Bleivergiftung u. Nervenlähmung 33
Blindheit u. Schwachsinn 499
Blitzschlag u. amyotrophische Lateralsklerose 10
Blutbefund b. Schizophrenie 148ff.
Blutbeschaffenheit u. Tätigkeit des Rükkenmarkes 65
Blutbild b. Dauerschlafbehandlung 372
—, experimentelle zentrale Beeinflussung 305
— b. Schizophrenie 149
— u. Urticaria 407
—, zentrale Regulation 317
Blutchemismus u. Atmungsfunktion 62
— u. Urticaria 407
Blutdruck, automatische Regulation 62
— b. Diabetes insipidus 311
— b. elektrischer Hypothalamusreizung 308
— b. Hirnoperation 491
— nach Hirnoperation 493
—, nervöse Beeinflussung (Zwischenhirn) 316
— u. Urticaria 407
— u. Zwischenhirn 309
Blutdruckänderung im Schlaf (Zwischenhirn) 321
Blutdruckregulation, zentrale Beeinflussung 305
Blutdrucksteigerung, künstliche (Hirnoperation) 446
Blutdrucksteigerung u. Zwischenhirn 316
Blutgerinnung b. Dauerschlafbehandlung 372
Blutgruppe u. Mongolismus 504
Blutgruppenforschung 188
Blutjodspiegel u. Zwischenhirn 320
Blutkreislauf, Automatie b. maximaler Belastung 64
Blut-Liquorschranke (Therapie der Schizophrenie) 460

Digitized by Google

Blutregulation, zentrale, u. Wärmezentrum 305
Blutreize u. Erregbarkeit des ZNS. 68
Blutsenkungsreaktion b. Dauerschlafbehandlung 372
— b. Schizophrenie 149
Blutserum b. Schizophrenie 145
Blutstillung b. Hirnoperation 445, 487
Bluttemperatur, Wirkung auf die Temperaturzentren 303f.
Bluttransfusion b. Schizophrenie 156
Blutuntersuchung (Tbc.) b. Schizophrenie 143
Blutzucker, rhythmische Schwankungen, u. vegetative Zentren 323
Blutzuckerbelastungen b. Körperbautypen 185
Blutzuckergehalt (Hypoglykämie) u. Wahrnehmungsanomalien 73
—, Regulation 63
Blutzusammensetzung u. vegetative Funktionen 62f.
Bortherapie b. Epilepsie 168
Boxen, flüchtige traumatische Lähmungen 31
Brachyzephalie b. kleidokranialen Dysostosen 131
Bradykardie bei Diabetes insipidus 311
Bradykinese (Motilitätspsychose) 146
Bromhormon der Hypophyse 321
Brommedikation 369
Bromsalze, Wirkungsweise 373, 374
Brückenhaube u. Vasomotorenzentrum 316
Buchstabenmethode (Ach) 350
Bulbärparalyse, infektiöse 5
—, progressive 5
— u. spinale progressive Muskelatrophie 5
— s. a. Systemerkrankungen des Rückenmarks
— (Veratrinmedikation) 19

C

Capsula interna (Hirntumor) 482
Cardiazol-Chinin (Kupierung b. Malariakur) 164
Carotis interna (Arteriographie) 433, 436
Cauda-Tumor, Hirnhäute b. Medulloblastom 440
Cerebrotoxin b. Schizophrenie 156
Charakter, epileptoider 83
— u. Intelligenz 495, 502
— u. Lüge (experimentelle Psychologie) 349
— u. Prognose der Schizophrenie 454
Charakteranalysen, graphologische (Schizophrenie) 155
Charakterentwicklung u. Volkstum 103
Charakterforschung u. Integrationspsychologie 344
Charakterhalluzination, endogene, u. Schizophrenie 153
Charakterkunde, dialektische (F. Künkel) 100
Charakterneurosen u. Schizophrenie 153
Charakterologie u. Psychopathologie 72
— u. Typenlehre 353
Cheiralgia paraesthetica 35
Chinesen (mongoloide Idiotie) 505
Chinin b. Neuralgien 40
Chinininjektion u. Nervenschädigung 32
Chininwirkung u. Zeitsinn 355
Chloralhydrat b. Status epilepticus 167
—, Wirkungsweise 373ff.
Chlorkalzium (experimentelle zentrale Schlafzustände) 303
Cholesteatom des Kleinhirns (Fall) 389
Cholesterinspiegel b. manisch-depressivem Irresein 53
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 123f.
Chondrom u. Epilepsie (Fall) 134
Chorea Huntington, Ausbreitung in Amerika 201
— — u. Systemerkrankungen des Rückenmarks 2
— minor, Persönlichkeitsveränderungen 83
Chorioretinitis b. Osteopsathyrosis 115
Christian-Schüllersche Krankheit s. Schüller-Christiansche Krankheit
Chronaxie b. Katatonie 148
— u. Konstitutionstyp 347
— b. Myasthenie (Veratrinwirkung) 19
— b. Myotonie 18
— b. Ostitis fibrosa u. deformans 114
Chronaximetrie u. Agnosie 265
— b. Degenerationserkrankungen des Rückenmarks 2
— b. Muskeldystrophie 15
Claudicatio intermittens u. sensible Neuritiden 35
Cloetal (Narkosetherapie) 370
Coffeminal b. Epilepsie 168
Colitis u. Pellagra 511
Commissura posterior, Tumor 480
Commotio s. Hirnerschütterung
Corpora mammillaria u. Blutdruckregulation 317
— — u. Diabetes insipidus 306
— — b. Polioencephalitis superior 302
Corpus callosum u. Hirnödem 443f.
— Luys u. vegetatives System 318
— mammillare u. Fettstoffwechsel 313

Digitized by Google

Corpus mammillare u. Hypergenitalismus 320
— —, Jodgehalt 320
— — u. Schlafregulation 322
— —, Veränderungen b. Akromegalie 302
— — u. Zwischenhirn 297
— subthalamicum (Hirntumor) 482
Cushingsche Krankheit 409
— — u. Blutdrucksteigerung 317
— — u. Zwischenhirn 324
Cytoarchitektonik der Rinde bei spastischer Lähmung 3

D

Dämmerzustand s. a. Epilepsie
Darmtätigkeit (Automatie) 60
Dauerbad u. kollektive Psychotherapie 332
—, Therapie der Psychosen 378f.
Dauerbäder b. Schizophrenen 468
Dauernarkose, Wirkungsweise (Therapie der Geisteskrankheiten) 365
Dauerschlaf b. manisch-depressivem Irresein 54
— bei Schizophrenie 155
— (Therapie der Geisteskrankheiten) 368ff.
Dauerschlafbehandlung b. Schizophrenie 460
Dauerschlafmethode b. manisch-depressivem Irresein 166
Debilität s. Schwachsinn
Decholin b. manisch-depressivem Irresein 54, 165
— bei Salvarsan (Kur bei progressiver Paralyse) 164
Defektschizophrenien 449, 461
—, Übertragung 465f.
Defektzustände, kompensierte (Schizophrenie) 152
Degeneration, vakuoläre, im Zwischenhirn 301
Degenerationen, olivopontine, u. Systemerkrankungen des Rückenmarks 2
Degenerationsbegriff in der Konstitutionslehre 184
Degenerationstherapie (Magnan) 341
Degenerationszeichen (Erbbiologie) 202
— b. Schizophrenen 187
Degenerativerkrankungen des Rückenmarks 1ff.
Dehnung, blutige, bei Ischias 39
Dehydration b. Epilepsie 166
Delir b. Malariainfektion 510
— b. Ostitis deformans 113
— (symptomatische Psychosen) 509f.
Delirium tremens, optische Halluzinationen 76
Dementia praecox s. Schizophrenie
Demenz, epileptische, Elektrenkephalogramm 394
—, — (Psychopathologie) 83
—, schwere, bei amyotrophischer Lateralsklerose 8
—, traumatische, u. schizophrenes Zustandsbild 147
Denken, drei Realtypen (Wenzl) 352
—, Psychopathologie 78ff.
— u. Sprechen 259
Denkleistungen b. Aphasie 258
Denkstörung u. schizophrener Prozeß 452
— b. Scopolamingaben 374
— u. Wortfindungsstörung 257
Denkstörungen, formale, b. Schizophrenie 154
—, schizophrene (Hirnpathologie) 150
—, — (Tötungsdelikt) 154
Depersonalisationserscheinungen b. Apoplektikern 81
Depression, endogene, Klinik 49
—, —, u. Volkscharakter 49
— u. Produktivität 52
—, reaktive (Psychotherapie) 286
— b. Schizophrenie 452
—, zyklothyme, u. Schuldgefühl 80
Depressionen, endogene, u. Zwang 79
—, reaktive 50
— —, u. kollektive Psychotherapie 339
Depressionszustand u. tuberkulöse Meningitis 510.
Derkumsche Krankheit u. Muskeldystrophie 15
Dermatitis, follikuläre (Berufskrankheit) 406
Dermatologie u. Neurologie 401ff.
Dermographismus b. kreisförmigem Haarausfall 403
Desintegrierte (E. R. Jaensch) 346
Desorientiertheit b. Kraftwagenführer (Vergiftung) 407
Diabetes insipidus, Lokalisationsmöglichkeit (Zwischenhirn) 295
— — b. Schüller-Christianscher Krankheit s. d.
— — durch Stichverletzung 306
— — u. Tuberkern 302
— — u. Zwischenhirn 310
— mellitus u. Friedreichsche Ataxie 12
— — u. Zwischenhirn 311
—, Polyneuritis 34
Dial (Narkosetherapie) 370
— als Schlafmittel 376
Dialektik, vitale 100
Dialnarkose u. manisch-depressives Irresein 373

Digitized by Google

Diät b. Hirnödem 445
Diätbehandlung v. Epilepsie 166f.
— b. Schizophrenie 165
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 126
Diathermie b. Neuralgien u. Neuritiden 40
— b. progressiver Paralyse 162f.
— b. Trigeminusneuralgie 38
Diathese, kolloidoklasische, u. Blutkörperchensenkung b. Urticaria 407
Diättherapie b. Psychosen 378
Dienzephalon s. Zwischenhirn
Diphtherieserum u. Neuritis 33
Diplegie, spastische, u. Atrophia olivopontocerebellaris 13
—, —, familiäre u. cerebellare Ataxie 10
Dissimulation, Psychotherapie der Schizophrenie 471
Domestikation u. Keimschädigung 182
Donhide (Therapie der Epilepsie) 167
Drainage nach Hirnoperation 491
Dreamy states b. Hirntumor (Lokalisation) 478
Dummheit u. angeborener Schwachsinn, Abgrenzung (Sterilisation) 277f.
— u. Schwachsinn 352
Durabehandlung b. Hirnoperation 488
Duraendotheliom (Fall) 388
— u. Hyperostosen 134
Durchschnittsbevölkerung, Belastungsstatistik 191f.
Dysostose, kranio-faziale 129
Dysostosen, kleidokraniale 131f.
— des Schädels 128ff.
Dysostosis cleido-cranialis u. Recklinghausensche Krankheit 409
Dysphagie bei Pierre Marieschor Krankheit (Erbbiologie) 203
Dysplasie u. Schizophrenie 187
Dystrophia adiposo-genitalis (Konstitutionsforschung) 183
— — b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
— — u. Schwachsinn (Fall) 499
— — u. Zwischenhirn 319
— musculorum s. Muskeldystrophie
— myotonica u. neurale Muskelatrophie 13
Dystrophie, genitale (Zwischenhirnstörung) 314
—, myotone 16f.

E

Ehe u. Konstitutionstyp 347
Eheberatung (Neurose u. Schizophrenie) 472
— im schizophrenen Erbkreis 456f.
Ehen, schizophrene 457f.
Ehescheidung u. Zuständigkeit bei Sterilisation 273
Eidetismus, optischer, b. Delirium tremens 76
Eifersuchtswahn b. Trinkern (Erbbiologie) 182
Eigenblutbehandlung b. Epilepsie 167
Eigenblutinjektion b. Schizophrenie 145
Einschlaferleben u. Schizophrenie 153
Eisentherapie b. Pruritus 411
Eiweißabbauprodukte im Blut u. Wärmeregulation 63
Eiweißkörperabbau, rhythmische Schwankungen 323
Eiweißstoffwechsel u. Zwischenhirn 306
Eiweißstoffwechselregulation u. Zwischenhirn 314
Eiweißzentrum u. Zwischenhirn 306f.
Eiweißzerfall b. Dauerschlafbehandlung 372
— (Reiztherapie der Psychosen) 369
Eklampsie, kindliche, u. Epilepsie 198
Ektebinsalbe b. Schizophrenie 145
Ekzem u. Hypnose 406
— u. vegetatives System 402f.
Ekzematoid, spätexsudatives, Therapie 412
Ekzeme, hyperkeratotische, Röntgentherapie 411
Elektrobiologische Untersuchungen des ZNS. 391ff.
Elektrokardiogramm b. progressiver Muskelatrophie 4
Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri 38
— b. Hirnoperation 487
Elektrolytstoffwechsel b. Katatonie 148
Elementenpsychologie u. Reflexologie 355
Embryonalentwicklung u. Knochenerkrankungen s. d.
Embryonalstadium (Physiologie des ZNS.) 66
Emotion s. Gefühl
Empfinden (Psychopathologie) 73ff.
Empfindungen u. Objektion 348
Encephalitis epidemica, u. Lues (Schwachsinn) 500
— — u. Magersucht 312
— —, Polyzythämie 317
Endarteriitis u. Gangrän 405f.
Endokrine Therapie der Schizophrenie 460
Endotheliome, maligne 437
Entbindungslähmungen, kindliche 30
Entfremdungsgefühle b. Schläfenlappenschädigung 446

Digitized by Google

Enthemmungstheorie (epileptischer Anfall) 391
Enthirnungsstarre u. Erregbarkeitssteigerung 68
Entlastungstrieb u. Objektion 348f.
Entmündigung u. Sterilisation b. Schwachsinnigen 274
Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte u. Erbgesundheitsobergerichte 271ff.
Entwicklung der Persönlichkeit (Erbbiologie) 176f.
Entwicklungsgeschichte (Physiologie des ZNS.) 63, 65ff.
Entwicklungspsychologie u. Psychotherapie 104f.
Entwicklungsschizophrenie 152
Entwicklungsstörungen (Pubertät) 183
Entwicklungsstufen, sprachliche 353
Enuresis, Psychotherapie (Fall) 286
Enzephalitiker, Trugwahrnehmungen 76
Enzephalitis u. amyotrophische Lateralsklerose 7
— u. Aphasie im Kindesalter 261
— u. Basedow 321
— u. Blutstickstoffsteigerung 314
— u. Dystrophia adiposogenitalis 319
—, epidemische, u. Schlafstörung 322
— u. Epilepsie 429
— (Röntgenbestrahlung) 483
— u. Schwachsinn 501
— u. symptomatische Psychose 510
—, traumatische, b. Ventrikulographie 384
Enzephalographie 382ff.
— u. Blutbild 317
— u. Hormonausscheidung 320
— u. Temperatursteigerung (Zwischenhirn) 315
—, Therapie der Epilepsie 167
Ependymom 440
Ephedrin b. manisch-depressivem Irresein 54, 165
— b. Myasthenie 19
— b. Narkolepsie 167
Epicom b. Epilepsie 167
Epilepsie u. Alkalose 356
—, Anfälle (Physiologie des ZNS.) 68
—, — b. Telorismus 130
—, Ätiologie (Erbbiologie) 198
—, Auslösung, experimentelle 392ff.
—, Belastungsstatistik 192
— u. chronische Hyperkinese (Erbbiologie) 206
—, Dämmerzustand u. Sinnestäuschungen 77
—, Diättherapie 378
—, dienzephale, bzw. vegetative 323
Epilepsie, Dringlichkeit der Sterilisation 271
—, epileptischer Charakter 83
—, Erbpathologie 196
— u. Friedreichsche Ataxie 12
— Jackson (Arteriographie) 433
— — (Krampfstromuntersuchungen) 428
— — u. Muskelaktionsströme 417
— — u. Naevus vascularis (Fall) 408
—, Mechanismus des Anfalls (bioelektrische Untersuchungen) 391ff.
— u. Muskeldystrophie 15
—, Narkosetherapie 369f.
— u. Osteopsathyrosis 117
— b. Ostitis deformans 113
—, partielle (Krampfstromuntersuchungen) 428
— (Reiztherapie) 368
— u. Schizophrenie 152
— u. Schwachsinn (Erblichkeitsbeziehung) 498
— — — (Sterilisation) 279
—, Status b. Chondrom 135
—, symptomatische, b. Akrozephalosyndaktylie 130
—, —, u. Schwachsinn 499
—, Therapie 166ff.
— u. tuberöse Sklerose 506
—, Trugwahrnehmungen in Absenzen 76
— b. Zwillingen 195
— u. Zwischenhirnveränderungen 302
Epilepsien, klinische (Krampfstromuntersuchungen) 427ff.
Epileptiforme Anfälle b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
— — u. Zwischenhirn 309
— Krämpfe, experimentelle (Zwischenhirn) 309
Epileptiformer Anfall u. Leukozytose 317
Epileptische Anfälle b. Hirntumor (Lokalisation) 478
Epileptischer Anfall, bioelektrische Untersuchungen 414ff.
— — u. Ganglienzellen 426f.
— —, Gefäßtheorie 425f.
Epileptoidie b. Schulkindern 184
Epileptol b. Epilepsie 167
Epiphyse u. Hypergenitalismus 319
Epitheliom des Plexus chorioideus 440
Epithelkörperchen u. Ostitis fibrosa 107
Epithelkörperchentumoren b. Ostitis fibrosa 109
Erbänderungen durch Bestrahlung 179
Erbanlage u. Organminderwertigkeit 175

Digitized by Google

Erbbiologie, Akrozephalosyndaktylie 130
— der Degenerativerkrankungen des Rückenmarks 1f.
— (Friedreichsche Ataxie) 12
— (Hypertelorismus) 131
— (kleidokraniale Dysostosen) 132
— (kranio-faziale Dysostose) 129
— (Muskeldystrophie) 14f.
— (Myotonie) 16
— u. Schizophrenie 145ff., 151
— (Zyklothymie) 47
Erbbiologische Begriffe 176
Erbfaktor b. Schwachsinn 500f.
Erbforschung, integrationspsychologische 342
Erbfragen b. amaurotischer Idiotie 506
— (Dysostosis cleido-cranialis) 408f.
— (Mongolismus) 504
— b. Schizophrenie 448, 455f.
— (Schwachsinn) 497
—, tuberöse Sklerose 506f.
Erbgang b. Osteopsathyrosis 116
— b. Ostitis deformans 111
Erbgesundheitsgerichte u. Entscheidungen 271ff.
Erblehre u. Erziehung 346
— u. experimentelle Psychologie 356f.
—, psychische (deutsche u. amerikanische Psychiatrie) 359
Erblichkeit 173ff.
— b. Lawrence-Moon-Biedlschem Syndrom 314
Erblichkeitsuntersuchungen 362
Erbpathologie (Saller) 173
— (v. Verschuer) 173
Erbprognose im manisch-depressiven Formenkreis 49
Erbprognostik, empirische 190f.
—, —, b. Schizophrenie 456
Ergosterin u. Ostitis deformans 111
Ergotamin (experimentelle Schlafzustände) 303
— b. Melancholie 165
Ergotoxin b. manisch-depressivem Irresein 54
Erinnerungsbilder, optische, Lokalisation 266
Erkennen b. Hirnverletzten 78
Erkrankungserwartung s. Erbprognose
Erleben, Arten 73ff.
—, Grundeigenschaften, Psychopathologie 81f.
—, Hintergrund (Psychopathologie) 82f.
Erlebnisbereitschaft des Psychotherapeuten 283
— u. Reifungsvorgänge 103
Erlebniswelt, schizophrene (Raum) 74
Erregbarkeit, Herabsetzung durch Brom 374
—, nervöse, b. Konstitutionstypen 185
—, pathologisch gesteigerte (Physiologie des ZNS.) 68
Erregbarkeitszustand u. Krampfströme (bioelektrische Untersuchungen des ZNS.) 420
Erregung, ängstliche, Therapie b. manisch-depressivem Irresein 54
—, Dauerschlafbehandlung 371f.
—, katatone (Schlafkur) 460
—, nervöse, s. a. Physiologie des ZNS.
—, sedative Therapie 373f.
Erregungen, epileptische, im ZNS. (bioelektrische Untersuchungen) 420ff.
—, klonische u. tonische (Physiologie des ZNS.) 58
—, motorische, b. Schizophrenie 452
—, nervöse, u. Automatie (Physiologie des ZNS.) 60
—, sensible, u. automatische Regulationen (Entwicklungsphysiologie) 65f.
—, —, u. reflektorische Betätigungen 59
—, —, u. Reflexe 70
Erregungsablauf im ZNS. b. epileptischem Anfall 421
Erregungsabläufe, abnorme, im ZNS. (epileptischer Anfall) 396
Erregungsausbreitung beim epileptischen Anfall 393
Erregungsstoffe des ZNS. 68
Erregungszustand u. Sterilisation 273
Erregungszustände, Dauerbadbehandlung 379
— u. kollektive Psychotherapie 332
—, schizophrene Therapie 165
Erschöpfungspsychose 509
Erschütterungen, seelische, u. schizophrene Erkrankungen 458
Erugon b. Muskeldystrophie 16
— b. Myotonie 18
Erweichung oder Tumor, Differentialdiagnose 385f.
Erwerbsfähigkeit b. früheren Hilfsschülern 496
Erysipel u. Schizophrenie 146, 459
Erythem, sklerödematöses 409
Erythrödem, myasthenisches 409
Erythromelalgie, Röntgentherapie 411
Erythrozyten, zentrale experimentelle Vermehrung 305
Erziehung, Charakter, Wachstum u. 100
— u. Erbbiologie 177
— (Therapie der Schizophrenen) 465ff.

Digitized by Google

Eugenik s. Rassenhygiene, Erbprognose usw.
— b. Schizophrenie 455f.
— u. Schwachsinn 497
— (Verdeutschung) 176
Eunuchoidismus mit neuraler Muskelatrophie 13
— u. Pubertät 183
Euphyllin b. Hirnödem 384
Eutonon b. Epilepsie 168
Evipan, Therapie der Psychosen 166
—, Wirkungsweise 376
Exantheme b. Bortherapie (Epilepsie) 168
Exerzitien (Psychotherapie) 101
Exhibitionismus nach Enzephalitis 319
Existentialontologie u. Psychopathologie 73
— (Raum) 74
Existenz (schizophrener Prozeß) 450
Existenzialphilosophie u. Psychotherapie 102
Exophthalmus b. Akrozephalosyndaktylie 130
— b. kranio-fazialer Dysostose 129
— b. Schüller-Christianscher Krankheit, s. d.
— b. Turmschädel 133
Experimentalpsychologie b. Körperbautypen 185f.
— (Zwillingsforschung) 194
Expressivität der Gene 182
Extremitätengangrän, Ursachen 405

F

Facharztausbildung (Psychotherapie) 85
Facialistic 36
Falx b. Hirntumor 491
Familienpflege u. Psychotherapie 284
Familienuntersuchungen (Schizophrenie) 152
Farbenbenennen, Störung (Fall) 265
Farbenblindheit s. Rot-Grünblindheit
Farbennamenamnesie (Fall) 261
Färbungsmethode, supravitale (Gliome) 442
Fasciculus longitudinalis posterior u. vegetative Zentren 297
— thalamico-infundibularis u. Schlafregulation 322
— tubero-mammillo-tegmentalis u. Schlafregulation 322
Fazialislähmung, epidemische 36
— b. Neuritiden 34
— u. Poliomyelitis anterior 36
Fazialislähmungen, alte, periphere, Folgen 35f.
Felsenbein, Ostitis luica (Fall) 134
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
Felsenbeinuntersuchungen (Ostitis deformans) 112
Fetalbewegungen (Physiologie des ZNS.) 66
Fettstoffwechselzentrum, hypothalamisches 312
Fettsucht b. atrophischer Myotonie 17
—, postenzephalitische, u. Diabetes insipidus 311
— u. Zwischenhirn (Tierversuch) 306
— u. Zwischenhirnschädigung 313
Fibrillen, extrazelluläre, in den vegetativen Zentren 298
Fibrillennetz 296
Fibrom b. tuberöser Sklerose 507
Fibrose, interstitielle, b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 125
Fieber u. schizophrener Prozeß 452
— s. a. Wärmeregulation
—, zerebrales s. Wärmeregulation
Fiebertherapie b. progressiver Paralyse 162f.
— b. Schizophrenie 156, 165, 459f.
Fingeragnosie 265f.
— b. einem Bildhauer 259
Fingerapraxie 264
Fingerkontrakturen u. Friedreichsche Ataxie 12
Fingernamenamnesie (Fall) 261
Fokalinfektion u. Schizophrenie 145
Follikulintherapie b. Depressionen 166
Formamid b. Epilepsie 167
Fortbewegung, automatische Innervation 61
Fortpflanzungsfähigkeit (Sterilisationsgesetz) 275
Fortpflanzungsmöglichkeit u. Fortpflanzungsfähigkeit 275f.
Frauenmilchvergiftung, japanische, u. Zwischenhirnveränderungen 302
Freizeitbeschäftigung u. kollektive Psychotherapie 336
Fremdschuld, Psychopathologie 80
Fruchtbarkeit s. Geburtenzahl
Frühentlassung Schizophrener 474
Frühgeburt u. Schwachsinn 500
Frühgeburten in Familien mit Mongolismus 504
Fugues b. Epilepsie (Krampfstromuntersuchungen) 429
Fühlen (Psychopathologie) 80f.
Führerprinzip (Psychotherapie) 95
Funktionsabläufe, pathologische (Physiologie des ZNS.) 57f.

Digitized by Google

Funktionslehre des ZNS. s. a. Physiologie des ZNS.
Funktionsmechanismen 68
Funktionswandlungen im ZNS. 59
Furcht u. Angst 80f.
Fürsorge s. a. Hilfsschule
—, offene, u. kollektive Psychotherapie 340
— für Schwachsinnige (England) 503
Fürsorgezöglinge, Schicksal u. Entwicklung 199
Furunkulose u. symptomatische Psychose 510

G

Galaktorrhöe u. Zwischenhirn 320
Galaktoseassimilation, Störung b. Zwischenhirnerkrankung 312
Gallewirkung u. Katatonie 147
Gangapraxie 262
Ganglienzellen (Krampfstromuntersuchung) 427
Ganglienzellenveränderung u. Epilepsie 426
Ganglion cervicale superius, Resektion b. Fazialislähmungen 36
— Gasseri, Symptom b. Hirntumor 478
— — b. Trigeminusneuralgie 37
Gangrän (Dermatologie u. Hautleiden) 405
Gangstörung, erbliche, mit Areflexie 203f.
Ganzheitspsychologie (Aphasietheorien) 256
— u. Körperschema 77
Gardenal b. manisch-depressivem Irresein 54
Gastroenteritis b. Geisteskrankheiten 143
Gauchersche Krankheit 505f.
Geburtenreihenfolge u. mongoloide Idiotie 504
Geburtenzahl b. Schwachsinnigen in England 503
— in Schwachsinnigenfamilien 497f.
Geburtsfolge u. manisch-depressives Irresein 52
Geburtslähmungen 30
Geburtsmonat u. Schwachsinn 500
Geburtstrauma u. Schwachsinn 500f.
Geburtstraumatische Nervenlähmungen b. Müttern 30
Geburtszeit u. Intelligenz 356
Gedächtnis (Intelligenzkunde) 352
— (Psychopathologie) 82
Gedächtnisschwäche b. amyotrophischer Lateralsklerose 8
Gedächtnisstörung u. optische Agnosie 265
Gedankenentzug u. schizophrener Prozeß 452
Gefäße s. a. Vasomotorium
Gefäßerkrankungen u. Polyneuritis 35
Gefäßstörungen u. Gangrän 405
—, Röntgentherapie 411
Gefäßsystem (Hirnödem) 443
—, peripheres, u. progressive Muskeldystrophie 14
Gefäßtheorie des epileptischen Anfalls 425f.
Gefühl u. Objektionsfähigkeit 350
— (Pfahlers Typen) 346
— (Psychotherapie) 95
Gefühle u. Objektion 348
Gefühlsbeziehung (Patient u. Arzt) 285
Gefühlspsychologie u. Physiologie 356
Gegenstandsbenennungen, Störungen 256
Gegentyp der völkischen Bewegung 345
Gehirn s. Hirn
Gehörgang b. Acusticustumor 481f.
Geist u. Natur (Psychotherapie) 94f.
Geisteskraft u. körperliche Gesundheit 184
Geisteskranke, Bestandsaufnahme 178
Geisteskrankheit u. Blutgruppe 188f.
— u. Hirnkrankheit 358
— u. Schrift 155
— u. Sterilisation (Entscheidung) 274
— u. Tuberkulose 143f.
Geisteskrankheiten, kollektive Psychotherapie 330
—, Prognose u. Therapie 282ff.
—, Therapie 363ff.
—, — (deutsche u. amerikanische Psychiatrie) 362
Geistesschwäche im BGB. u. angeborener Schwachsinn (Manifestationsverfahren) 274
Geistesschwäche s. a. Schwachsinn
Geisteswissenschaft u. Weltanschauung 88
Gelenkerkrankungen u. Psychosen 378
Gelenkveränderungen b. Osteopsathyrosis 115
— b. Syringomyelie 135
Gemeinschaft, menschliche (Psychotherapie) 90
Gemeinschaftsbildung u. kollektive Psychotherapie 330ff.
Gemeinschaftstherapie b. Schizophrenie 468f.
Generationsrhythmen 175
Genialität u. manisch-depressives Irresein 49, 53
Genitalhormon b. Hebephrenie 377
Genitalpräparate b. Schizophrenie 460

Digitized by Google

Gen-Konstanz (Neuropathologie) 1
Genotypus u. Manifestationsschwankungen 182
— u. Phänotypus 173f.
Geruchsagnosie (Fall) 265
Geruchsparästhesien b. Hirntumor 410
Geschäftsfähigkeit u. Sterilisation 272
Geschicklichkeit, mechanische, u. Intelligenz 502
Geschlechtsdisposition b. Gangrän 406
Geschlechtsdrüsen s. a. Keimdrüsen
— b. Ostitis deformans 111
Geschlechtsdrüsenfunktion b. Schizophrenie 149
Geschlechtsgebundenheit b. erblichen Schwachsinn 200
Geschlechtsverhältnis b. Hyperteloriismus 131
— b. mongoloider Idiotie 504
— bei Schüller-Christianscher Krankheit 120
Geschlechtsverkehr, Wahrscheinlichkeit des außerehelichen, u. Sterilisation 275f.
Geschlechtsverteilung b. Schizophrenie 197
Geschmacksagnosie (Fall) 265
Geschmacksstörungen bei Schüller-Christianscher Krankheit 122
Gesichtsapraxie 263
Gesichtsschädel b. Osteopsathyrosis 115
— b. Ostitis deformans 108
Gesichtszüge (Erblichkeit) 177
Gestaltbildung, mangelnde, bei Schizophrenie 150
Gestaltfunktion, visomotorische, Störung b. Hirnschädigung 264f.
Gestaltpsychologie u. Herdstörungen 266
— u. Psychopathologie 72
Gestalttheorien u. Hirnpathologie 255f.
Gestaltwahrnehmung b. Amusie 267
Gicht u. Neuritis 34
— u. vegetatives System 314
Gleichgewichtsorgan s. Vestibularis
Gliaelemente, Färbbarkeit (Gliomtypen) 438
Gliawucherungen, reaktive (Gliom) 442
Glioblastom 438f.
—, Lokalisierung 441
Gliom (Erbbiologie) 207
—, Erkrankungsalter 436
—, Wachstumsdauer 483
Gliomoperation u. Röntgenbestrahlung 484
Gliomtypen 438
Glosso-pharyngeus-Kern u. Zwischenhirn 297
Gluthationblutspiegel b. Schizophrenie 149
Glykokoll b. Muskeldystrophie 15f.
— b. Myasthenie 19
Glykokolltherapie b. Myotonie 18
Glykosurie, zerebrale 311
— b. Zwischenhirnverletzung 306f.
Gonacin b. Herpes zoster 410
Graphologie b. Schizophrenie 155
Greisenbogen b. Pyknikern 186
Großhirn u. Blutdruckregulation 317
— s. a. Hirn
— u. Stoffwechsel 306
Großhirnleistungen, Aufbau u. Abbau (de Crinis) 255
Großhirnrinde, Schlafmittelwirkung 373
Grundprozeß, schizophrener, u. Psychotherapie 462
Grundstörung (Therapie der Geisteskrankheiten) 366
Grundstörungen der Schizophrenie 449
Grundumsatz b. Körperbautypen 184
— b. manisch-depressivem Irresein 53
— b. progressiver Muskelatrophie 4
— b. Schizophrenie 149
— (Therapie der Geisteskrankheiten) 367
— u. Zeitsinn 355
— u. Zwischenhirn 309
— — — (Tierversuch) 306
Grundumsatzänderung im Schlaf (Zwischenhirn) 321
Gyrus angularis (Aphasielehre) 262
— supramarginalis u. Antonsches Symptom 78
— — (Aphasielehre) 262
— — (Tumor) 478

H

Haarausfall, kreisförmiger, u. vegetatives System 403
Haarfollikel, Innervation 401
Haarveränderungen b. Osteopsathyrosis 115
Halbzentren (Physiologie des ZNS.) 65
Halluzinationen, Entstehung b. Schizophrenie 450
—, Erziehung zur Dissimulation (Schizophrenie) 471
— u. kollektive Psychotherapie 340
— b. Malariainfektion 510
— b. manisch-depressivem Irresein 47
—, optische, b. Scopolamingaben 374
—, psychogener Anteil (Schizophrenie) 454
— u. schizophrener Prozeß 452
— b. Schizophrenie 153

Digitized by Google

Halluzinationstheorien 75
Halluzinieren, Psychotherapie der Schizophrenie 469
Haltung b. Knochenerkrankungen 107
— (Physiologie des ZNS.) 58
Haltungen, schizophrene 449, 451
Haltungshypotonie 317
Haltungsreflexe b. Hirntumor 445
— — — (Differentialdiagnose) 480
Hämangiom, Arteriographie 436
—, Erkrankungsalter 436
— u. Jackson-Epilepsie 408
Hämatoporphyrin b. manisch-depressivem Irresein 165
Hämatoporphyrinurie b. progressiver Muskelatrophie 4
Hämokrinie 300
Hämoneurokrinie 300
Hämophilie u. Schizophrenie 203
Hände b. Körperbautypen 185
Handlung, Störungen s. Apraxie
Handlungen u. behavior 355
Harmintherapie b. Myasthenie 19
Harnsystem, Störungen b. Psychosen 380
Hasenscharte u. Dringlichkeit der Sterilisation 271
Haut u. Nervensystem 401ff.
—, Polarisationsschwankungen u. Nahrungsaufnahme 323
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
— u. ZNS. (tuberöse Sklerose) 506
Hautaffektionen, symmetrische, b. Sepsis 404
Hautanhangsgebilde, Nervenversorgung 401
Hautanomalien u. Generationsrhythmen 175
Hautausscheidungen b. Psychosen 380
Hautblutungen b. Cushingscher Krankheit 409
—, hysterische 406
Hauterkrankungen b. Schwachsinn 500
Hautgangrän, spontane multiple (Fall) 406
Hautkeime (Hirnoperation) 487
Hautkrankheiten u. Hysterie 406
Hautreaktionen b. Schizophrenie 143
Hautreflexe b. Feten 66
Hauttemperatur b. zerebralem Fieber 316
Hautveränderungen b. Schüller-Christianscher Krankheit 125
Hebephrenie u. Alkalose 356
— u. Katatonie 147
—, Organotherapie 377, 460
—, Prognose b. Schizophrenie 454, 455
—, Schlafkur 460
— s. a. Schizophrenie
Heilerziehung u. kollektive Psychotherapie s. d.
Heilpädagogik u. Erbbiologie 173
Hemianopsie b. einem Bildhauer 259
— b. Hirntumor (Lokalisation) 478
— b. zerebraler Urticaria 407
Hemiballismus b. Balkenläsion 482
Hemiparese b. Chondrom 135
Hemiplegie u. Amusie 267f.
— u. Apraxie 263
— b. Hirntumor (Lokalisation) 476
—, Millsche, auf- u. absteigende 1
— b. zerebraler Urticaria 407
Hemmung, vitale 50
Hemmungen im ZNS. 59
Hemmungserscheinungen b. epileptischen Anfall 392
Herdsyndrome s. a. Aphasie usw.
Heredoataxie, zerebellare 10f.
Heredodegeneration, spastische, u. Erbbiologie 2
Heredopathia acustica 174
Herpes, jahreszeitliche Schwankungen 409
— u. Malaria b. progressiver Paralyse 164
— zoster 37, 404
— —, Röntgentherapie 411
— —, Therapie 410
Herpesvirus u. amyotrophische Lateralsklerose 7
Herz bei Schüller-Christianscher Krankheit 122
Herzangst, Psychopathologie 81
Herzarrhythmie u. Zwischenhirn 305
Herzstörungen b. Friedreichscher Ataxie 11
Herztätigkeit (Automatie) 60
—, reflektorische Hemmbarkeit 64
Heterochromie, Erblichkeit 176
Heuschnupfen u. Urticaria 407
Hexophannatrium b. Psychosen 378
Hilfsschulbedürftigkeit u. körperliche Verfassung 184
— u. Schwachsinn 496
Hilfsschüler in England 503
Hilfsschülerversorgung in Frankreich 497
Hinterhauptlappen u. Agnosie 265
— (Arteriographie) 434
—, Gliomtypen 441
— u. Hirnödem 444
— u. Seelenblindheit 266
—, Tumor (Lokalisation) 478
Hinterhornpunktion b. Kleinhirnoperation 492
Hirn, Blutgruppendifferenzen b. Foet 188
— s. a. Großhirn
— als integrierendes Organ 359

Digitized by Google

Hirnanatomie, vergleichende (Zwischenhirn) 298
Hirnatrophie, progrediente, mit Herdstörungen 265
Hirnbefund b. amaurotischer Idiotie 505
—, atypischer histologischer, bei Schizophrenie 147
— b. symmetrischen Hautaffektionen (Sepsis) 404
Hirnbefunde b. Epilepsie 429
Hirnblutung (Ödem) 445f.
— oder Tumor, Differentialdiagnose 386
Hirndruck u. Lückenschädel 128
— b. Schädeldysostosen 128f.
Hirndruckerscheinungen b. Akrozephalosyndaktylie 130
Hirndrucksteigerung b. Ostitis deformans 113
— u. veränderte Hormonausscheidung 320
Hirnentwicklung u. Schädeldysostosen 128
Hirnerschütterung, schwere, u. gastrointestinale Erscheinungen 319
Hirnerweichung (Hirnoperation) 490
Hirngeschwulst s. Hirntumor
Hirnhäute, Veränderungen b. amyotrophischer Lateralsklerose 7
Hirnkrankheit u. Geisteskrankheit 358
Hirnlipoide b. Schizophrenie 156
Hirnlues u. Dystrophia adiposogenitalis 319
Hirnnerven b. Ostitis deformans 112
Hirnödem nach Hirnoperation 493
— u. Hirntumor 383ff.
—, postoperatives 445
— (Röntgenbestrahlung b. Tumor) 483
— b. Tumoren 443
Hirnoperation u. Arteriographie 435
—, Gliom 441f.
—, Indikation 484f.
— u. Magenulcus (Zwischenhirn) 318
—, Nachbehandlung 492ff.
—, Technik 485ff.
— b. Tumoren 382ff.
— (Tumoren) 437
—, Vorbereitung 485f.
Hirnoperationen u. Temperatursteigerung (Zwischenhirn) 315
Hirnpathologie u. Schizophrenie 150f.
Hirnphysiologie u. Psychopathologie 72ff.
Hirnprolaps u. Hirnoperation 493
Hirnpunktion b. Tumoroperation 490
Hirnrinde, Befund b. Schizophrenie 144
— s. a. bioelektrische Untersuchungen des ZNS.
Hirnrinde u. Blutregulierung 305
—, Jodgehalt 320
—, Ödembereitschaft 443
— b. Schizophrenie 150
Hirnrindenfelder s. a. bioelektrische Untersuchungen des ZNS.
Hirnrindenreizung u. Epilepsie 392
Hirnrindenverletzung, Krampfströme 399
Hirnschäden u. Angst 80
Hirnstamm b. Acusticustumor 482
— (Arteriographie) 434
— u. Blutregulierung 305
— u. Fettstoffwechsel 313
—, Ödem nach Hirnoperation (Fall) 494
—, Schlafmittelwirkung 373
— u. Schlafregulation 321
Hirnstammtumor u. Blutdrucksteigerung 316
— u. Galaktorrhöe 320
Hintrauma u. endogene Psychose 50
Hirntod, katatoner 461
Hirn-Trigeminus-Angiomatose 408
Hirntumor u. Atrophia olivopontocerebellaris 12
— u. Dystrophia adiposogenitalis 319
— u. Herdstörung 262f.
—, Histologie u. Diagnose 436ff.
—, infektiöse Genese 7
—, Inspektion u. Palpation (Operation) 490
—, Juckreiz 410
—, Ödem 443ff.
— u. Störungen des Wasserhaushalts 311
— u. Zwischenhirn 301
— des Zwischenhirns ohne Ausfälle 324
Hirntumoren, Diagnostik u. Therapie 382ff., 475ff.
— u. gastrointestinale Erscheinungen 319
—, neuere Syndrome 475ff.
—, 433ff.
Hirnverletzte mit konstruktiver Apraxie 78f.
Hirnverletzungen (Kleist) 255
Hirnzentren u. bioelektrische Untersuchungen des ZNS. s. d.
Hirnzysten, Ventrikulographie 387
Histamin b. Neuralgien 40
Histaminmedikation b. Ischias 39
Histopathologie, Befund b. Friedreichscher Ataxie 10
—, Befunde b. Atrophia olivopontocerebellaris 12
—, — b. amyotrophischer Lateralsklerose 7

Digitized by Google

Histologie, Befunde b. Degeneration des Rückenmarks 1
—, — b. progressiver Muskelatrophie 4
—, Hirntumoren 436ff.
— u. Schizophrenie 150
— — — (Tuberkulo-Genese) 143
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 122, 125
— des ZNS. (Epilepsie) 392
— — — u. bioelektrische Methode 430
— des Zwischenhirns s. d.
Höhlengrau, zentrales, Blutung b. progressiver Paralyse 301
—, — (Wärmezentrum) 304
Hohlfuß u. Gliom (Erbbiologie) 207
Homosexualität u. Manie 52
Hören s. Wahrnehmen
Hormontherapie der Geisteskrankheiten 377
— b. Manisch-Depressiven 166
— b. Schizophrenie 165, 460
Hornhaut, Lipoidgranulome b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
Hörstörungen b. Ostitis deformans 112
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
— b. Turmschädel 133
Hüftgelenkluxation u. Dringlichkeit der Sterilisation 271
Hüftluxation, angeborene (Erblehre) 173
Humeruskopf, Atrophie b. Syringomyelie 135
Hungerazidose (Narkosetherapie) 372
Hungerbehandlung b. Epilepsie 166
Hydrocephalus internus, Blutbild nach Punktion 318
— — u. Lawrence-Moon-Biedlsches Syndrom 314
— — b. spastischer Lähmung 3
Hydroenzephalokrinie 300
Hydrotherapie b. Psychosen 378f.
— b. Schizophrenie 165
Hydrozephalus (Arteriographie) 435
— u. Atrophia olivopontocerebellaris 12
— u. Hirnödem 444
— u. Hirntumor 383
— b. Ostitis deformans 113
—, Punktion u. Hirnödem 445
— u. Röntgenbestrahlung b. Hirntumor 484
— u. Ventrikulographie b. Hirntumor 384f.
Hygiene, psychische, in Amerika 361
—, — u. Behaviorismus 355
Hypazidität s. a. Magenstörungen
Hypercholesterinämie s. Cholesterinspiegel
Hypergenitalismus u. Zwischenhirn 319
Hyperglykämie s. Zuckerspiegel u. Zuckerstoffwechsel
Hyperkinese, chronische, u. Epilepsie (Erbbiologie) 206
— u. Schizophrenie 146
Hyperkinesen s. Motorik u. Erregung
Hypermetropie, Erblichkeit 176
Hypernephrometastase im Siebbeingebiet 135
Hyperopie, Erblichkeit 176
Hyperostosen des Schädels 134
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 125
Hypertelorismus 128, 130f.
Hyperthermie s. Wärmeregulation
Hyperthyreoidismus s. a. Schilddrüse
— u. Urticaria 407
Hypertonie s. Blutdruck
Hypertrichosis s. Behaarung
Hyperventilation u. Krampfstrom 399
— (Krampfströme) 394
— s. Überlüftung
Hypnose b. Hautleiden 406, 411f.
— (Psychotherapie) 291
Hypnosebehandlung 285
Hypnotoxine (Schlafregulation) 303, 322
Hypochondrie u. Schizophrenie 454
Hypogenitalismus b. Cushingscher Krankheit 409
Hypoglykämie s. Zuckerstoffwechsel bzw. Zuckerspiegel
Hypokalkämie s. Kalkspiegel bzw. Kalkstoffwechsel
Hypokinesen s. katatoner Stupor, Motorik
Hypomanie u. Psychologie der Jugend 52
Hypophorin b. diffuser Sklerose 411
Hypophyse, Befund b. Schizophrenie 144
— u. Blutbild 318
— u. Blutdruck 305
— u. Blutdruckregulation 317
— u. Dystrophia adiposogenitalis 319
— u. Fettstoffwechsel 313
— u. Galaktorrhöe 320
— u. Keimdrüsenhormon 320
— u. Lipodystrophie 314
— u. Ostitis deformans 111
—, Portalsystem der 298f.
— u. Schilddrüse (Zusammenwirken) 320
— u. Schizophrenie 148
—, Schlafregulation 321
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 121f.
— u. Simmondsche Kachexie 313
— u. Wasserhaushalt 306
— u. Zuckerstoffwechsel 307, 311
— u. Zwischenhirn 296, 299

Digitized by Google

Hypophysenadenom 409
Hypophysenerkrankung u. Pubertät 183
Hypophysengangtumor (Fall) 390
— u. Hirnödem 444
Hypophysenpräparate b. Schüller-Christianscher Krankheit 126
Hypophysensekretion u. Zwischenhirn 307f.
Hypophysenstörung u. Muskeldystrophie 15
— b. Myotonie 17
Hypophysentumor, Röntgenbestrahlung 484
— u. Schüller-Christiansche Krankheit 126
Hypophysen-Zwischenhirnsystem s. Zwischenhirn
Hypothalamus b. Myasthenie 18
—, vegetativer, u. sensibel-vegetativer 297
— s. Zwischenhirn
Hypotonie s. Blutdruck
Hysterie, Belastungsstatistik 192
— u. Hautkrankheiten 406
— u. Schizophrenie 153
Hysterien u. Schizophrenie 454

I

Ich u. Angst (Psychoanalyse) 99
— u. Angsterlebnis 81
—, Aufdeckung (Psychotherapie der Schizophrenie) 469
— u. Außenwelt (Psychopathologie der Schizophrenie) 80
— — — b. Schizophrenie 450
— u. Es (Psychotherapie) 94
— u. Triebwunsch 290
— u. Welt, charakterologische Typenlehre 354
Ichbewußtsein (Psychopathologie) 81f.
Ichneubildung b. Schizophrenie 152
Ichschuld, Psychopathologie 80
Ichstörung, schizophrene 152
Idealismus (Psychotherapie) 102
Ideenflucht b. Schizophrenie (Prognose) 454
Ideologie, wertfreie (Kritik) (Psychotherapie) 104
Idiotengehirn (Balkenbefund) 500
Idiotie, amaurotische 505f.
—, —, u. Lawrence-Moon-Biedlsches Syndrom 314
—, mongoloide 200
—, — u. Blutgruppe 189
— u. spastische Lähmung 2
Ikterus u. Katatonie 147
Imbezille (Erbfragen) 498f.
Imbezillität u. Lues congenita 500
— u. Sterilisation 279
Imitationsversuch b. Kleinhirntumor 480f.
Impotenz b. Cushingscher Krankheit 409
— nach Enzephalitis 319
— u. Zwischenhirn 309
— b. Zwischenhirnstörung 319
Individualpsychologie u. Psychopathologie 72
— u. Religion 100
Individuum u. Gemeinschaft 88
— — — s. a. Psychotherapie
Infantilismus u. Myotonie 17
— (Psychotherapie) 87
Infekt u. Katatonie 147
— u. Schizophrenie 143ff.
Infektion u. Bulbäranalyse 5
— u. Friedreichsche Ataxie 11
— u. schizophrener Prozeß 448
— u. Schizophrenie 145
Infektionen, Resistenz b. Cushingscher Krankheit 409
Infektionskrankheiten b. Asthenikern 187
— (Therapie der Geisteskrankheiten) 367
—, Wirkung b. Schizophrenie 459
— (Zwillingsforschung) 193
Infektionstheorie der Schizophrenie 149
Infektionstherapie b. Psychosen 368f.
Infektiöse u. Degenerativerkrankungen des Rückenmarks 5, 7
Influenza u. neurale Muskelatrophie 13
— u. Neuritis 34
Infundibulum u. Hypophyse 300
— u. Wärmeregulation 315
— s. a. Zwischenhirn
Injektionsschädigung peripherer Nerven 32
Insel u. Aphasie 262
Inselrinde, Ausfälle b. Schädigung 256
Instinkt (Psychotherapie) 95
Insulin b. Muskeldystrophie 16
— b. schizophrener Erregung 165
Insulinreaktion u. Zwischenhirnstörung 312
Insulin-Schockbehandlung b. Schizophrenie 156, 461f.
Integration (deutsche u. amerikanische Psychiatrie) 359
— (Psychotherapie) 105
Integrationspsychologie (E. R. Jaensch) 341ff.
Intellekt, frei schwebender, b. völkischen Gegentyp 345

Digitized by Google

Intelligenz u. Beruf (Erbbiologie) 178
— u. Charakter 495, 502
— b. kongenitaler Lues 499f.
— u. Geburtszeit 356
— u. Kapillarmikroskopie 501f.
— u. Sprachentwicklung 502f.
Intelligenzbegriff (experimentelle Psychologie) 351
Intelligenzforschung b. Zwillingen 194
Intelligenzgrad, Berücksichtigung b. Versäumung der Beschwerdefrist (Sterilisationsgesetz) 272
Intelligenzhöhe (Leistungsprüfung) 495
Intelligenzkunde (Entwurf) (Wenzl) 351
Intelligenzprüfung 352f.
Intelligenzstörungen (Aphasielehre) 259
— u. Sprachstörungen 261
Intoxikation, zerebrale (Katatonie) 147
Intuition (Psychoanalyse) 99
Involutionspsychosen u. Schuldstruktur 80
Involutionstherapie 165
Inzucht (Problem) 177
Inzuchtgebiet (Schizophrenie) 152
Iontophorese b. Ischias 39
— b. Neuralgien 40
Irispigmentierung (einseitige Erblichkeit) 176
Irrenanstalt u. kollektive Psychotherapie 331ff.
Irresein, manisch-depresisves 47ff.
—, — (Abderhaldensche Abbaureaktion) 377
—, —, atypische Formen, s. a. Mischpsychosen
—, — (Dauerschlafbehandlung) 369f.
—, —, Dauerschlafbehandlung mit Somnifen u. Dial 373
—, —, Dringlichkeit der Sterilisation 271
—, —, empirische Erbprognose 191
—, —, Hydrotherapie 379
—, —, Lipoidtoxin 148
—, —, u. Osteopsathyrosis 117
—, — (Reiztherapie) 368
—, — u. Sterilisationsgesetz 275f.
—, —, Therapie 165f.
—, zirkuläres, u. Schizophrenie 153
Ischias, Diagnose 38
—, Therapie 38
— u. Trauma 31
Iterationen u. schizophrener Prozeß 452

J

Jacksonanfälle b. Hirntumor 476f.
Jahreszeit u. Hautleiden 409
— u. Psychose 51
Jod b. Neuralgien 40
Jodgehalt verschiedener Gehirnteile 320
Jodnatrium (Arteriographie) 433
Juckreiz, neuro-histologischer Befund 402
Juden (amaurotische Idiotie) 505
—, Schüller-Christiansche Krankheit 120
Jugendpsychologie u. Hypomanie 52

K

Kachexie u. dystrophische Myotonie 17
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
—, Simmondsche hypophysäre u. dienzephale Magersucht (Differentialdiagnose) 313
Kaliumblutspiegel b. Schizophrenie 149
Kalkmedikation b. Ischias 39
Kalkmetastasen, Virchowsche 111f.
Kalkspiegel u. akute Manie 110
— im Blut b. progressiver Muskelatrophie 4
Kalkstoffwechsel u. Epithelkörperchenerkrankungen (Knochenerkrankungen) 109f.
— b. Osteopsathyrosis 116
— b. Ostitis fibrosa 107
Kalktherapie b. Osteopsathyrosis 116
Kalorisation, bilaterale, b. Kleinhirntumor 481
Kalzium b. Neuralgien 40
Kalziumblutspiegel b. Schizophrenie 149
Kalziumgehalt im Zwischenhirn (Schlafregulierung) 303
Kalziuminjektion b. akuter Katatonie 461
Kalziuminjektionen, Wärmebeeinflussung 303
Kalziumspiegel b. Myasthenie 19
Kaninchen, Krampfstromuntersuchungen 421ff.
Kapillarmikroskopie 189f.
— (Gangrän) 406
— u. progressive Muskeldystrophie 14
— u. Schwachsinn 501
Kariesresistenz b. Kretinen 201
Karotissinus u. Atmungsfunktion 62
Karzinom u. Schüller-Christiansche Krankheit (Differentialdiagnose) (Fall) 125
Karzinommetastasen (Hirnödem) 444
Kataplexie, Therapie 167
Katarakt, angeborener, u. Friedreichsche Ataxie 12
— b. Myotonie 16f.
— u. Schwachsinn 499
Katastrophe, schizophrene 453

Digitized by Google

Katastrophenreaktion (Psychopathologie) 80
Katatonie 147f.
—, hochakute, Hydrotherapie 379
— b. 11jährigem Knaben 154
—, Prognose b. Schizophrenie 455
—, Schlafkur 460
—, Stupor, Psychotherapie 464
— (symptomatische Psychosen) (Fall) 510
Katatonien, akute, Prognose 454
—, erregte, Psychotherapie 469
Kategoriales Verhalten, Störung, u. amnestische Aphasie 258
— — — (Fall), 256
Keilbeindeformierung b. Hypertelorismus 131
Keimdrüsen u. Fettstoffwechsel 313f.
Keimdrüsenhormon, veränderte Ausscheidung b. Hirndrucksteigerung 320
Keimdrüsenpräparate b. Schizophrenie 377
— b. manisch-depressivem Irresein 54
Keimplasma, Röntgenempfindlichkeit 180
Keimschädigung 173ff., 178ff.
— u. mongoloide Idiotie 504
— u. tuberöse Sklerose 506
Keratodermie, Röntgentherapie 411
Keuchhusten b. Zwillingen 194
Kinder, Konstitutionslehre 184
Kinderkunst u. künstlerische Leistung nach Herdstörung 259
Kinderlähmung, spinale (Glykokolltherapie) 16
Kinderlüge (experimentelle Psychologie) 349
Kinderpsychiatrie (Schizophrenie) 153
Kinderpsychologie u. Apraxielehre 264
Kindersterblichkeit u. Schwachsinn 498
Kindesalter, Aphasien 260
Klangassoziationen b. Schizophrenie (Prognose) 454
Kleinhirn (Arteriographie) 434
—, Befund b. Epilepsie 392
—, Freilegung, operative 489
—, gangränäre Angiomatose 206
— u. Haltungsreflexe (Hirntumor) 445
—, Jodgehalt 320
—, Wurmtumoren 480f.
Kleinhirnanfälle 479
Kleinhirnbrückenwinkeltumor u. Ostitis deformans (Differentialdiagnose) 112
Kleinhirnerscheinungen b. amyotrophischer Lateralsklerose 6
Kleinhirnhemisphäre, Tumor 479
Kleinhirnhemisphären b. Ostitis deformans 113
Kleinhirnoperation, Nachbehandlung 493
—, Technik 492
Kleinhirnsymptom b. angioneurotischem Ödem 407
Kleinhirntonsillen, Tumordiagnose (Inspektion) 492
Kleinhirntuberkel (Befund b. amaurotischer Idiotie) 506
Kleinhirntumor (Arteriographie) (Fall) 435
— ohne Ausfallerscheinungen 324
—, Differentialdiagnose 444, 480
— (Fall) 389
—, Schutzbewegungen 475f.
Kleinhirntumoren 439
— u. Hirnödem 444
Kleinhirnzyste (Fall) 438
Kleinwuchs b. Osteopsathyrosis 115
Klimakterische Depression, Therapie 166
Klonus s. bioelektrische Untersuchungen des ZNS.
Klumpfuß b. erblicher Gangstörung 204
— u. Schädeldefekt 128
Knochenbehandlung b. Hirnoperation 488
Knochenbrüchigkeit b. Osteopsathyrosis s. d.
Knochendeformitäten u. Zwischenhirnstörung 314
Knochenerkrankungen u. Nervensystem 106ff., 127ff.
Knochenlues 134f.
Knochentumoren 134f.
Knochenveränderungen b. Recklinghausenscher Krankheit 408
— b. Verletzungen des Nervus axillaris 31
Knochenwachstum u. Zwischenhirn 324
Kochsalzspiegel im Blut b. elektrischer Hypothalamusreizung 308
Kochsalzstoffwechsel, zentrale Regulation 306
Koffein, Reaktion b. kreisförmigem Haarausfall 403
Koffeinwirkung u. Zeitsinn 355
Kohlehydratstoffwechsel b. Muskeldystrophie 16
— b. Myasthenie 19
— (Therapie der Schizophrenie) 462
— u. Zwischenhirn 306, 311
— s. a. Zuckerstoffwechsel
Kohlenoxydvergiftung u. Rechenstörung 266
— u. Schizophrenie 145
— mit zerebralem Fieber 315
Kohlensäureanstieg im Schlaf (Zwischenhirn) 321

Digitized by Google

Kohlensäuregehalt des Blutes, rhythmische Schwankungen 323
Kokain b. Neuralgien 40
Koliinfektion (symptomatische Psychosen) 510
Kolitoxin, neurotropes, u. Katatonie 147
Kolloidsubstanzen im Zwischenhirn u. Hypophyse 298f.
Kolloidverschiebungen (Reiztherapie der Psychosen) 369
Koma, hypoglykämisches, Wahrnehmungsanomalien 73
Kommissur, vordere, u. vegetative Zentren 297
Komplementbindungsreaktionen b. Schizophrenie 143
Komplementbindungsuntersuchungen bei Herpes zoster 405
Konfliktbereitschaft, seelische, u. Pubertät 183
Konfliktsituation u. Zwang 79
Konstitution 173ff.
— u. atypische Psychose (manisch-depressives Irresein) 47
— s. a. Erbbiologie
— u. Gangrän 405
—, heterenome, b. Schizophrenie 451f.
— u. Hypnose 291f.
— u. Prognose b. Schizophrenie 455
— u. Schizophrenie 151, 448
— (Therapie der Psychosen) 169
— u. Struktur im Psychischen 354
Konstitutionsforschung 183ff.
Konstitutionstherapie (Aschner), Kritik 380f.
— b. Schizophrenie 156
Konstitutionstypen (Kretschmer) (experimentelle Psychologie) 345
—, Psychomotorik 346
Konstruktionsstörung b. Hirnverletzten 78
Kontinuitätsanalyse (Bjerre) 103
Kontrakturen nach Fazialislähmungen 35f.
Konvergenzschwäche b. Turmschädel 133
Konvexobasie (Schädelknochenerkrankungen) 112
Koordination, Begriff (Physiologie des ZNS.) 58
Kopf s. a. Schädel
Kopfdrehreaktion b. Hirntumor 445
Kopfhaltung u. Tumorsymptom 444
Kopfschmerzen b. zerebraler Urticaria 407
Kopftrauma s. Schädeltrauma
Kornealreflex, Fehlen b. Hirntumor 478
Körperbau u. Prognose b. Manisch-Depressiven 51
— — — b. Schizophrenie 454, 455
Körperbautyp u. Blutgruppe 189
— u. Kapillarbild 190
— u. Schizophrenie 448
— u. Schizophrenieprognose 197
Körperbautypen, körperliche Leistung 184
— Kretschmers 184f.
Körperbautypus u. Pubertät 183
Körperfühlsphäre (Trugwahrnehmungen) 76
Körpergewicht (Untergewicht) u. Schwachsinn 500
Körperhalluzinationen b. Schizophrenie 77
Körperhaltung u. Erregbarkeitssteigerung 68
Körperschema b. Schizophrenie 150
— (Psychopathologie) 77
—, Störung u. Apraxie 264f.
Körpersensationen u. schizophrener Prozeß 452
Körperwärme s. Wärmeregulation
Korsakow, alkoholischer (Psychopathologie) 82
— u. Hypertelorismus 130
— b. Ostitis deformans 113
Krämpfe s. a. bioelektrische Untersuchungen des ZNS. u. Epilepsie
— u. Blutdrucksteigerung 305
— b. Blutdrucksenkung 317
—, klonische, u. Muskelatrophie 4
Krampfanfälle, Therapie 373f.
Krampfgifte (Mechanismus des epileptischen Anfalls) 392
Krampfkrankheiten (Erbbiologie) 198f.
Krampfreize, motorische, u. Krampfstrombilder 414ff.
Krampfstromablauf 396f.
Krampfstrombilder, Analyse 426f.
Krampfstromentladungen (bioelektrische Untersuchungen des ZNS.) 414ff.
Krampfströme b. epileptischem Anfall 394
Krampfzentrum (Zwischenhirn) 309
Kraniotomie, zirkuläre, b. Turmschädel 134
Krankengeschichtenmaterial, erbbiologische Verwertung 177
Krankheiten, körperliche, Gestaltung b. Schwachsinnigen 502
Krankheitseinheit 358
Krankheitseinsicht, Psychotherapie der Schizophrenie 470f.
—, Therapie der Geisteskrankheiten 363
Kreatininstoffwechsel u. Zwischenhirn 311
Kreatinstoffwechsel b. Muskeldystrophie 15f.
Kreislaufstörung u. symptomatische Psychosen 509
— u. Zwischenhirn 309

Digitized by Google

Kreislaufstörungen u. Ostitis deformans 111
Kreislaufsystem u. Langlebigkeit 184
Kretine, Kariesresistenz 201
Kretinismus, endemischer 201
— u. Lues 500
Kreuzbein, Osteomyelitis 119
Kriegserfahrungen an Psychosen 361
Kriminalität u. Konstitution 184
— u. Schwachsinn in Belgien 497
— — — (England) 503
— — — (Sterilisation) 281
Kropf u. Radioaktivität 201
Kühlzentrum 304
Kunst (Psychoanalyse) 99
— der Schizophrenen 154f.
Künstlerische Leistung, Rückbildung nach Herdstörung 259
Kurzwellentherapie b. progressiver Paralyse 163

L

Lacarnol b. Epilepsie 168
Lagebeharrungsversuch b. Hirntumor (Differentialdiagnose) 480
Lageempfindung b. Hirntumor (Lokalisation) 477
Lähmung u. Amusie 268
— u. Apraxie 263
—, familiäre, periodische 205
—, spastische, familiäre 2
Lähmungen, traumatische, ohne charakteristisches Trauma 31
Lähmungserscheinungen nach Epilepsie 429
— b. Epilepsie (Erklärung) 426
— u. Hirnoperation (Indikation) 491
Lamina terminalis (Lebenszentren) 324
— — (vegetative Zentren) 316
Landkartenschädel b. Schüller-Christianscher Krankheit s. d.
Längenwachstum, unternormales, u. Schwachsinn 499
Langlebigkeit, erbliche 183f.
Lateralsklerose, amyotrophische 6
—, —, atypische Form 8
—, —, familiären Charakters 9
—, —, u. motorische Systemerkrankungen 1
—, halbseitige, amyotrophische 7
Laufbewegungen, rhythmische, narkotisierter Tiere 61
Lawrence-Moon-Biedlsches Syndrom u. Zwischenhirn 314
Leben u. Geist 75
—, latentes (Tierphysiologie) 64
—, Sinn des (A. Adler) 100
Lebensanschauung, Sexualität, Moral u. 104
Lebensalter u. Herpes 409
— u. Hirntumor 436f., 440
— u. Prognose (Schizophrenie) 453
— — — b. Schizophrenie 455
Lebensfunktionen b. niederen Tieren 64
Lebensgeschichte (deutsche u. amerikanische Psychiatrie) 359
Lebensinstinkte, Störung u. Zwang 79
Lebenslänge, Erblichkeit 183
Lebensnerven u. vegetatives System 300
Lebenszentren u. Zwischenhirn 324
Leber u. Fettstoffwechsel (Zwischenhirn) 313
— u. Striatum (Erbbiologie) 207
—, zerebrale Regulationsstörung 312
—, Zustand b. Malariakur (progressive Paralyse) 163f.
Leberabbau b. Depressionen 377
Leberfunktionsstörung b. Schizophrenie 143
Leberstoffwechsel b. Lawrence-Moon-Biedlschem Syndrom (Zwischenhirn) 314
Leberstörungen b. Myasthenie 19
— b. Psychosen 380
Lebertätigkeit b. Geisteskranken 149
Lebertherapie b. Friedreichscher Ataxie 11
Legasthenie s. Leseschwäche
Lehrplan, medizinischer (Psychotherapie) 97
Leib-Seele, Zusammenhang (Therapie der Geisteskrankheiten) 364
—, — (Psychotherapie der Schizophrenie) 463
Leib-Seele-Einheit (deutsche u. amerikanische Psychiatrie) 358
Leib-Seeleproblem (Angst) 81
— u. Gestaltpsychologie 73
Leistungsprüfungen s. experimentelle Psychologie
— (Intelligenz) 495
Leitungsaphasie (Fall) 259
Leontiasis ossea u. Lues 134
Lepra 403f.
Leptosome u. Ehe 347
—, neuere Untersuchungen 184f.
— (Pubertät) 183
Leptosomie (experimentelle Psychologie) 347
— b. Manisch-Depressiven 51
—, Prognose b. Schizophrenie 455
— u. Schizophrenie 448
Leseschwäche, angeborene 261
—, infantile (Fall) 261
Lesestörungen (Fall) 256
Leukämie u. Herpes zoster 37

Digitized by Google

Leukenzephalitis u. Hirnödem 443
Leukodystrophie, familiäre juvenile 205f.
Leukozytose b. Dauerschlafbehandlung 372
— nach Enzephalographie 317
— u. Fieber (zentrale Regulation) 304
— (Reiztherapie der Psychosen) 369
— b. Ventrikeltumor 479f.
—, zentrale, experimentelle Beeinflussung 305
Libido u. Angst 99
Libidoentwicklung u. Ichentwicklung 105
Lichenifikationsformen der Haut 402
Lichtbehandlung der Neuralgien u. Neuritiden 40
Linkshändigkeit u. Apraxie, Amusie s. d.
— (Zwillingsforschung) 193
Linsenkernzone u. Aphasie 262
Lipiodol, Ventrikulographie 390, 480
Lipodystrophie u. Zwischenhirn 314
Lipoidosen u. Schüller-Christiansche Krankheit 120, 123f.
Lipoidstoffwechsel (Niemann-Picksche Krankheit) 505f.
Lipoidtoxin u. Schizophrenie 148
Lipotesticulin b. Schizophrenie 156
Liquorbefund b. Schizophrenie 148ff.
Liquor cerebrospinalis b. Degenerativerkrankungen des Rückenmarks s. d.
— — b. Herpes zoster 405
— — u. Hypophysenhormon 300
— — b. kreisförmigem Haarausfall 403
— — bei Lues congenita (Schwachsinn) 500
— — u. Malariatherapie der progressiven Paralyse 163
— — bei Ostitis deformans 113
— — b. Schüller-Christianscher Krankheit 124
— — (Tuberkulose) b. Schizophrenie 143
— — Toxizität b. Schizophrenie 148
— — u. vegetative Zentren 308
Liquordruck bei kranio-fazialer Dysostose 129
Liquorfistel nach Hirnoperation (Röntgenbestrahlung) 484
—, Therapie 493
Liquortherapie (Eigenliquor) b. Herpes zoster 410
Littlesche Krankheit u. Schwachsinn 501
Lobus biventer b. Kleinhirntumor 481
Logizismus (charakterologische Typenlehre) 354
Logorrhöe (Fall) 259
Lokalanästhesie b. Hirnoperation 486
Lokalisationslehre (Physiologie des ZNS.) 58
Lokalisationsmethode, bioelektrische, am ZNS. 394
Lubrokal b. Epilepsie 168
Lückenschädel 127f.
Lues u. amyotrophische Lateralsklerose 9f.
—, Knochenerkrankungen 134f.
—, kongenitale, u. mongoloide Idiotie 200
—, —, b. Zwillingen 194
— u. Myotonie 17
— u. Ostitis deformans 110
— u. Schwachsinn 498ff.
Lufteinblasungen b. Epilepsie 167
Lüge u. Charakter (experimentelle Psychologie) 349
Lumbalisation bei Friedreichscher Ataxie 11
Lumbalpunktion b. akuter Katatonie 461
— b. Hirnödem 384, 446
— b. Hirntumor 383
— b. Ischias 383
— b. Liquorfistel 493
—, Therapie der Schizophrenie 165
Luminal b. Epilepsie 166
—, Wirkungsweise 374, 376
Luminalmedikation 369
Luminalnatrium (experimentelle Schlafzustände) 303
Luvarsyl b. Epilepsie 168
Luxomnin b. Epilepsie 168
Lyssa-Vakzine u. Neuritis 33

M

Machtstreben (Psychotherapie) 89
Magenbewegung u. Zwischenhirn 307
Magenbewegungen, nervöse Regulation 63
Magen-Darmbewegung u. Zwischenhirn 309
Magen-Darmstörungen b. Psychosen 378, 380
Magen-Darmtraktus b. Schizophrenie 144
Magen-Darmveränderungen b. Pellagra 511
Magengeschwür s. Ulcus
Magenperistaltik u. Zwischenhirnverletzung 318
Magensaftsekretion u. Zwischenhirn 309
Magensekretion u. Zwischenhirn 307
Magenstörungen b. Pruritus 411
Magersucht, dienzephale, nach Enzephalitis (Zwischenhirn) 312
Magnesium sulfuricum bei Hirnödem 445
Magnesiumblutspiegel b. Schizophrenie 149
Magnesiumspiegel b. Myasthenie 19
Makrogenitosomia praecox u. Zwischenhirn 319

Digitized by Google

Malariabehandlung u. Blutgruppe 189
— u. Blutung im zentralen Höhlengrau 301
— b. Schizophrenie 165, 459
Malariainfektion u. Nervensystem 510
Malariatherapie 369
— b. Epilepsie 167
— b. progressiver Paralyse 162f.
Mangantherapie b. Schizophrenie 156, 378
Manie, akute, u. Kalkspiegel 110
— s. a. manisch-depressives Irresein
— b. Schizophrenie 452
—, verworrene, u. Schizophrenie 144
—, Wahrnehmungsanomalien 73
Manieren (Isolierung b. Schizophrenen) 467
— u. kollektive Psychotherapie 334
— b. schizophrenem Prozeß 451
Manifestierung, phänotypische, der Gene 173
Manifestationsschwankungen, biologische Grundlage 182
— erblicher Leiden 176
— b. Schizophrenie 145f.
Manifestationswahrscheinlichkeit b. Schizophrenie 151
Marasmus, paralytischer (Hirnlokalisation) 301
Markarmut der vegetativen Zentren 298
Marklager, primäre Krampfströme 418
Markreifung beim Fetus (Physiologie des ZNS.) 66
Masern b. Zwillingen 194
Massenpsychologie u. kollektive Psychotherapie 330ff.
Mastdarmbefund b. Pringlescher Krankheit 408
Medikamentöse Therapie der Geisteskrankheiten 367f.
— — der Psychosen 162f.
Medizin u. Weltanschauung 88
Medulla oblongata b. Akustikustumor 482
— — (Arteriographie) 434
— — u. Blutdruckregulation 317
— — u. epileptischer Anfall 393
— —, Jodgehalt 320
— — (Lebenszentren) 325
— — u. Motorik 347
— —, Neurinom des Akustikus 437
— — b. Ostitis deformans 113f.
— — u. Schlafregulation 321
— — u. Wärmeregulation 316
— — u. Zwischenhirn, Verbindungen 297
Medulloblastom 440
— des Kleinhirns ohne Ausfallserscheinungen 324
—, Phagozytose 442
Mehrlingsforschung, menschliche 192
Melancholie u. Alkalose 356
— s. a. Depression u. manisch-depressives Irresein
—, Grundumsatz 149
—, Kapillarbild 190
— b. Ostitis deformans 113f.
Membrana atlanto-occipitalis b. Kleinhirnoperation 489
Meningea media, Verletzung b. Schädeltrepanation 489
Meningen, Befund b. Schizophrenie 144
Meningeom 436f.
— (Lokaldiagnose) 478
— u. Röntgenbehandlung 484
— (vordere Zentralwindung) 476
— u. Zyste (Fall) 438
Meningeome u. Hirnödem 444
Meningitis b. Aktinomykose 135
— u. Dystrophia adiposogenitalis 319
— u. Epilepsie 429
— u. gastrointestinale Erscheinungen 319
—, gonorrhoische 410
—, ossifizierende, spinale 13
— u. Osteomyelitis des Schädels 118f.
—, tuberkulöse, psychische Prodromalerscheinungen 510
—, — (Zwischenhirnveränderungen) 301
— u. Turmschädel 132
Meningitissymptome (Ventrikeltumor) 479
Meningo-Enzephalitiden, lymphogranulomatöse 36
Menigozele u. Lückenschädel 128
Menopause u. Erkrankungen der peripheren Nerven 35
Menstruation b. Psychosen 380
Meralgia paraesthetica 39f.
Mesenchym b. Osteopsathyrosis 116
Mesenzephalitis u. Furunkulose 510
Mesoderm b. Osteopsathyrosis 116
Metamorphopsie b. Schizophrenie 150
Metaphysik u. Psychotherapie 97
Migräne (Krampfstromuntersuchungen) 430
—, ophthalmologische 407
Migräneanfälle b. Akrozephalosyndaktylie 130
Mikroglia b. Gliom 442
Mikromyelie b. zerebellarer Ataxie 10
Mikrophthalmie u. Muskeldystrophie 15
Mikrozephalie u. kranio-faziale Dysostose 129
— u. spastische Lähmung 2
— b. Zwillingen 195
Milchsäurespiegel b. Myasthenie 19
Milzexstirpation u. Schizophrenie 145
Mimik u. Konstitutionstyp 186

Digitized by Google

Mischpsychosen (manisch-depressives Irresein, Erbbiologie) 48
Mischvakzine b. Schizophrenie 145
Mißempfindungen u. hypoglykämisches Koma 73
Mitbewegungen nach Fazialislähmungen 35f.
Mittelhirn u. Erregbarkeitssteigerung 68
— u. Stoffwechsel 306
— u. Zwischenhirn, Verbindungen 297
Mittelhirnschnitt (Wärmeregulation) 304
Mittelohrerkrankungen b. Turmschädel 133
Mongolismus u. Lues 500
—, Ursachen, Sterilisierung 504
Mononeuritiden, nicht toxisch bedingte 34ff.
Monozyten b. Schizophrenie 149
Moral u. Psychotherapie s. d.
Morbus Raynaud, s. Raynaudsche Krankheit
Morphin b. Neuralgie 40
— -reaktion b. kreisförmigem Haarausfall 403
Morphium b. Erregungszuständen (Wirkungsweise) 374
— (Narkosetherapie) 370
Motilitätspsychose u. Schizophrenie 146
Motilitätsstörungen im Schlaf (Katatonie) 148
Motorik u. Blutbild 317
— s. a. Erregungszustände
—, gestörte, u. Apraxie 263
— (Physiologie des ZNS.) 57ff.
— u. Psyche (Katatonie) 147
— (schichtendiagnostischer Test) 343
— u. Schwachsinn 502
Motorische Konstitution (experimentelle Psychologie) 347
— Region (Hirnoperation b. Tumor) 490
Muskelaktionsströme (bioelektrische Untersuchungen) 416
—, Registrierung 395f.
Muskelarbeit u. Urticaria 407
Muskelatrophie u. Friedreichsche Ataxie (Erbbiologie) 12
— u. Kreatinstoffwechsel 16
—, neurale 13
—, progressive (Erbbiologie) 205
—, spinale u. neurale 13
—, —, progressive (Erbbiologie) 3
—, —, — s. a. Systemerkrankungen des Rückenmarks
Muskelatrophien (Erbbiologie) 204
Muskeldystrophie, infektiöse Genese 7
— u. Postenzephalitis 323
— progressive (Erbbiologie) 205
— — u. neurale Muskelatrophie 13
— — (Stammbäume) 13
Muskeldystrophie, pseudohypertrophische 14
— (Veratrinmedikation) 19f.
Muskelerregbarkeit u. Konstitutionstyp 347
Muskelhypertrophie b. Polyneuritis 35
Muskelkrämpfe u. Epilepsie 428
Muskeln b. Friedreichscher Ataxie 10
— u. nervöse Automatismen 65
Muskelphysiologie (Myasthenie) 20
Muskelreflexe b. Feten 66
Muskelrigidität b. Schwachsinn 500
Muskelschmerzen b. Osteopsathyrosis 117
Muskeltonus u. Hirntumor 476
— im Schlaf (Zwischenhirn) 321
Muskelviskosität b. Schizophrenie 148
Muskelzuckungen s. a. ZNS.
Muskuläre, neuere Untersuchungen 184f.
— (Pubertät) 183
Muskulatur, glatte, Störung (Zwischenhirn) 309
—, —, b. Zwischenhirnerkrankungen 318
—, trophisches Zwischenhirnzentrum 323
Mutation s. Erbänderung
Myalgien, physikalische Behandlungsmethoden 40
—, Therapie 39
Myasthenia minor 19
Myasthenie u. Erythem 409
— u. Glykokolltherapie 16
—, zusammenfassende Darstellung 18f.
Myatonia atrophica 2
— congenita u. spinale progressive Muskelatrophie 3f.
Myelitiden, gonorrhoische 410
Myelose, funikuläre, als Syndrom 3
Myodegenerationen, spinale, u. Systemerkrankungen des Rückenmarks 2
Myokarditis b. Friedreichscher Ataxie 11
Myopathie u. zerebellare Ataxie 10
— (Erbbiologie) 204
— u. Erythem 409
—, peroneale (Erbbiologie) 205
Myopathien 1f.
Myotonie 16f.
— u. Muskeldystrophie 15
Myotonien 1f.
Myxödem, symptomatische Psychose 511

N

Nachbildtest (Schichtendiagnose) 343
Nachsprechen u. Intelligenz 353
Nachwuchs, erbkranker, Gesetz zur Verhütung s. Sterilisation
Naevi u. Gliom (Erbbiologie) 207
Naevus vascularis (Fall) 408

Digitized by Google

Nagelveränderungen b. Osteopsathyrosis 115
Nährflüssigkeit (rektale Narkose) 371
Nahrungsreflexe 323
Narkolepsie u. Diabetes insipidus 311
—, genuine, u. postenzephalitische, u. Blutbild 318
— (Katatonie) 147
— (Krampfstromuntersuchungen) 430
—, Therapie 167
—, Trugwahrnehmungen 76
— u. vegetatives System 323
Narkose u. nervöse Automatien 64
—, rektale (Dauerschlafbehandlung) 371
Narkosebehandlung b. Schizophrenie 155
Narkosetherapie der Geisteskrankheiten 368ff.
Narkotika (Krampfstromuntersuchungen) 420
Nationalsozialismus u. Psychotherapie 101
— — — s. a. Psychotherapie
Naturwissenschaft u. Weltanschauung 88
Nebenhöhlen b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
Nebenhöhlenerkrankung u. Osteomyelitis des Schädels 117f.
Nebenniere, Befund b. Schizophrenie 144
— b. Ostitis deformans 111
— u. Wärmeregulation 304
Nebennieren u. Fettstoffwechsel (Zwischenhirn) 313
— u. Glykosurie (Zwischenhirn) 311
Nebennierenpräparate b. Depressionen 166
Nebenschilddrüse s. a. Epithelkörperchen
—, Osteogenesis imperfecta 116
— b. Osteopsathyrosis 115
—, Störung b. Myotonie 17f.
Nebenschilddrüsenhormon u. Neuralgie 40
Nebenschilddrüsenpräparate b. Schüller-Christianscher Krankheit 126
Nematodenbefund b. Pellagra 511
Nembutal, Therapie der Psychosen 166
Neosalvarsan, Nachbehandlung der progressiven Paralyse 164
Neosalvarsaninjektion u. Polyneuritis 33
Neosaprovitan b. progressiver Paralyse 162
Nerven, periphere, Erkrankungen 30ff.
—, —, b. Friedreichscher Ataxie 10
—, —, u. progressive Muskeldystrophie 14
—, —, Veränderungen b. amyotrophischer Lateralsklerose 7
—, —, toxische Schädigungen 32ff.
Nervenerkrankungen, traumatisch bedingte 30ff.
Nervenfaser u. Krampfstromentladungen 418
Nervengewebe, Embryonalzustand u. Hirntumor 476
Nervenkreuzungen (Physiologie des ZNS.) 59
Nervensystem, Anomalien, u. Generationsrhythmen 175
— u. Knochenerkrankungen 106ff., 127ff.
—, regulatorisches 300
Nervenzellen s. Histopathologie
Nervosität, Prüfung 356
Nervus axillaris, Lähmung nach Schulterluxation 30
— cut. fem. lat., Neuritis 39f.
— glossopharyngeus, Neuralgien 38
— hypoglossus, halbseitige isolierte Lähmung 36
— ischiadicus, Schädigung durch Injektion 32
— medianus, Lähmungen 31
— nasalis, Neuritis 36
— peronaeus, Schädigung b. Malaria 33
— radialis, doppelseitige Lähmung durch Geburtstrauma 30
— —, Lähmungen durch Frakturen 30f.
— supraorbitalis, Neuralgien 37
— trigeminus, Dentalneuritis 36
— —, doppelseitige Neuralgien 38
— —, Neuralgie 37f.
— ulnaris, Spätneuritis 30
Netzhaut b. Ostitis deformans 112
Netzhautbefund b. amaurotischer Idiotie 505
Netzhauttumor b. Pringlescher Krankheit 408
Neuralgien 37ff.
— b. Herpes zoster, Therapie 410
—, physikalische Behandlungsmethoden 40
Neurasthenie u. manisch-depressives Irresein 51
— u. Reflexologie 355
— u. Schizophrenie 153
— u. symptomatische Psychosen 509
Neurinom des Acusticus 437
— — —, Lokalisation 481
— u. Röntgenbestrahlung 484
— des Trigeminus 479
Neuritiden durch Injektion 32f.
—, sensible, b. Claudicatio intermittens 35
Neuritis ascendens 35
—, aszendierende (dentale) 36
—, Hoffmannsche, u. neurale Muskelatrophie 13
—, hypertrophische, u. zerebellare Ataxie 10
—, —, progrediente 35

Digitized by Google

Neuritis, ischämische 31
—, multiple 32
— optica b. zerebraler Urticaria 407
Neuroepitheliom 441
Neurofibromatosis u. Knochenveränderungen 134
— u. Ostitis deformans 108
Neurograph, bioelektrische Untersuchungen des ZNS. 394
Neurokrinie 299f.
Neurologie, allgemeine physiologische Grundlagen 57ff.
— u. Dermatologie 401ff.
— u. Psychiatrie in Deutschland u. Amerika 360
— u. Psychologie 341
— b. Schwachsinnigen 498f.
—, vergleichende (niedere Tiere) 63
Neurolues u. Diabetes insipidus 311
Neurom (Pautrier) 402
Neuron, peripheres (heredodegenerative Erkrankungen) 203
Neuropathie u. Pneumoniedelir 509f.
Neuropathologie der peripheren Nerven 38
—, vergleichende (Bulbärparalyse b. Tieren) 5
Neurorete 296
Neurose u. Psychose 102
—, Psychotherapie s. d.
— u. schizophrene Erkrankungen 458
— u. schizophrener Prozeß 451
— u. Schizophrenie (Inhalte) 472
— — — (Psychotherapie) 470
— u. Volksgemeinschaft 101
Neurosen (Psychotherapie) 286
— u. Schizophrenie 153
Neurosenbehandlung (Bratt) 103
Neurotiker (Erbbiologie) 199
Neurotische u. schizophrene Übertragung 463
Niemann-Picksche Krankheit 505f.
Nigra s. substantia nigra
Nischensymptom der Hirntumoren 477
Nitrobenzolschädigungen der Nerven 34
Noctal, Wirkungsweise 376
Norden, Psychotherapie im 103
Nordischer Mensch (E. R. Jaenschs Typenlehre) 342
Nucleus Darkschewitsch u. Schlafregulation 322
— dentatus (Tumor) 480
— mammillo-infundibularis, Veränderungen b. Akromegalie 302
— paraventricularis u. Blutregulierung 305
— — u. Glykosurie 307
— — u. Hypophyse 296
— — b. progressiver Paralyse 301
Nucleus paraventricularis, Veränderungen b. Akromegalie 302
— — u. Wärmeregulation 315
— — u. zentrale Fettsucht 313
— — u. Zwischenhirndrüse 299
— periventricularis 296
— — u. experimentelle Schlafzustände 303
— supraopticus 296
— — u. Hypophyse 296
— — b. progressiver Paralyse 301
— —, Veränderungen b. Akromegalie 302
— — u. Wärmeregulation 315
— — u. zentrale Fettsucht 313
— — u. Zwischenhirndrüse 299
— tuberis u. Zwischenhirndrüse 299
Nukleinstoffwechsel, zentrale Regulation 314
Nystagmus s. a. Augenmuskelstörungen
—, erblicher 206
— b. Friedreichscher Ataxie 11
— b. hypertrophischer Neuritis 35
— u. Tumorlokalisation 481

O

Oberkieferatrophie b. kranio-fazialer Dysostose 129
Objektagnosie (Fall) 265
Objektionsfähigkeit (Ach) 348f.
—, emotionale 350
Obstipation b. Psychosen, Therapie 378
Ödem, angioneurotisches (psychische Ursachen) 406
—, —, zerebrale Erscheinungen 407
— b. Zwischenhirnstörung 311
Ödipusbeziehung (Psychotherapie) 102
Ohnmachtsanfälle, idiopathische (Krampfstromuntersuchungen) 430
Ohrenstörungen b. Turmschädel 133
Ohrmuscheln b. Zwillingen 193
Okkultismus, Traum u. 99
Olfaktoriusschädigungen b. Ostitis deformans 112
Oligodendrozytom 440
Oligurie u. Zwischenhirn 309, 311
Onirismus b. Katatonie 147
Operation s. Hirnoperation
Operationstherapie (Steinach, Voronoff) b. Schizophrenie 156
Operculum (Hirntumor) 476
Ophthalmoplegie b. angioneurotischem Ödem 407
Opium, Wirkungsweise 373ff.
Opiumkur b. manisch-depressivem Irresein 54
Optalidon b. Pruritus 410

Digitized by Google

Optikusatrophie b. Turmschädel 133
— b. kranio-fazialer Dysostose 129
Optikusatrophien b. Ostitis deformans 112
Optikusschädigung durch Arsenpräparate (progressive Paralyse) 164
Orbitaspitze, Symptom der (Arteriographie) 436
Organleistung, Beeinträchtigung b. Apraxie (Klein) 263
Organminderwertigkeit u. Erbanlage 175
—, erbliche, b. Neurose 199
Organopathien, hereditäre 182
Organotherapie der Geisteskrankheiten 367f., 377
— b. Schizophrenie 156, 460
Orientierungsstörungen, räumliche, b. Scheitellappenläsion 265
Orthopädie u. Erblehre 173
Osmon b. Hirnödem 384
Osmoninjektionen b. Hirnödem 445
Ossifikationsstörungen s. a. Knochenerkrankungen u. Nervensystem
Osteodystrophia fibrosa 107
Osteogenesis imperfecta u. Nebenschilddrüse 116
— — u. Osteopsathyrosis 117
Osteoidchondrom 134
Osteome des Schädels 134
Osteomyelitis des Schädels 117ff.
Osteoporose des Schädelknochens u. Aphasie (Fall) 387
Osteoporosis circumscripta Schüller 108ff.
Osteopsathyrosis 114ff.
Osteosarkom des Schädels 134
Ostitis deformans (Paget) 106ff.
— fibrosa (v. Recklinghausen) 106ff.
— u. Turmschädel 132
Otosklerose (Erbbiologie) 174
— u. Osteopsathyrosis s. d.
— u. Ostitis deformans 112
Ovarialtherapie b. manisch-depressivem Irresein 54
Ovarialtumor u. schizophrenes Zustandsbild 147
Ovarien, Keimschädigung nach Bestrahlung 179f.
Oxyurenbefund b. Pellagra 511
Oxyzephalus u. Turmschädel 132

P

Pachygyrie, partielle, u. spastische Lähmung 2
Packung b. Schizophrenen 468
Pädagogik u. Erbbiologie 173
— u. Psychologie (Pfahler) 346
Padutin b. Epilepsie 168
Pallidum u. Peroxydasereaktion 305
— u. Zwischenhirn 300
Panaritium u. Osteomyelitis der Wirbelsäule 119
Pankreasstörung u. Zwischenhirnerkrankung 312
Paradentose b. pyknischen Depressiven 51
Paraldehyd (Narkosetherapie) 371
—, Wirkungsweise 373ff.
Paralyse, familiäre, spastische 3
— (Landry) u. Polyneuritis 35
— — u. Osteomyelitis der Wirbelsäule 119
—, progressive, u. Hypothalamus 301
—, —, medikamentöse Therapie 162ff.
—, —, schizophrene Zustandsbilder 150
—, —, Strukturanalyse 50
Paranoia (Sterilisation) 151
Paranoid u. symptomatische Psychosen 147
Paranoidie b. amyotrophischer Lateralsklerose 8
— b. Ostitis deformans 113f.
— s. a. Schizophrenie
—, Schizophrenie (Insulinschockbehandlung) 462
—, Zeiger der Schuld 80
Paraparese, spastische, b. Osteomyelitis 119
Paraphasie, physiologischer Mechanismus 257f.
Paraphasien, literale (Fall) 260
Paraphrenie, Zeiger der Schuld 80
Paraplegie, familiäre, u. zerebellare Ataxie 10
—, spastische (Erbbiologie) 203f.
Paraplegien, schlaffe, b. Rückenmarktumor 476
Parasiten, tierische, u. Pellagra 511
Parästhesien in der Menopause 35
—, Verarbeitung b. Schizophrenie 454
Parasympathikus s. vegetatives System
Parathormon u. Knochenentkalkung 110
Paratotalinjektion b. Katatonie 148
Parese s. Lähmung
Parkinesen s. a. Motorik
Parkinsonerscheinungen, leichte, u. Schwachsinn 502
Parkinsonismus, postenzephalitischer, u. Diabetes mellitus (Zwischenhirn) 312
— u. Wärmeregulation (Zwischenhirn) 316
Parotitiden, Fazialislähmung 34
Pars optica hypothalami u. Zwischenhirn 300
— tuberalis des Zwischenhirns 296
Pathographie (Robert Mayer) 52f.
Pathoklisenlehre (Krampfstromuntersuchungen) 427

Digitized by Google

Pathologie, geographische (Ostitis deformans) 107
Pathoplastik (Therapie der Geisteskrankheiten) 366
Pedunculus cerebri, Tumor (Lokalisation) 478
Pelizäus-Merzbachersche Krankheit 206
Pellagra u. neurale Muskelatrophie 13
Pellagrapsychosen 511
Penetranz der Gene 182
Penisneid (Psychotherapie) 290
Periarteriitis nodosa u. Polyneuritis 35
Periodizität u. Erbbiologie 174f.
— b. Schizophrenie 454
Periostreflexe b. amyotrophischer Lateralsklerose 6
Permeabilität (Reiztherapie der Psychosen) 369
— (Therapie der Schizophrenie) 460
Pernokton, Therapie der Psychosen 166
—, Wirkungsweise 376
Peroxydasereaktion, positive zentrale Beeinflussung 305
Perseveration (Aphasielehre) 256
— b. Konstitutionstypen 185
Perseverationsprüfung (Prandtl-Lessner) 350
Perseverationstendenz (Ach) (experimentelle Psychologie) 348f.
Perseverationsteste 351
Persönlichkeit, Aufbau (Ach) 348
— u. Begabung 495, 502
— u. charakterologische Typenlehre 354
— u. Depersonalisation 81f.
— u. Erbbiologie 176f.
— (Integrationspsychologie) 345
— (E. R. Jaenschs Typenlehre) 342ff.
—, präpsychotische, u. Prognose (Schizophrenie) 451ff.
—, —, u. Psychotherapie der Schizophrenie 463
— (Psychopathologie) 83
— u. Psychose 187
— u. Psychotherapie 87
— u. schizophrener Prozeß 152
— u. symptomatische Psychose 509
—, Zerlegung der psychischen 99
Persönlichkeiten, anormale, im schizophrenen Erbkreis 456
Persönlichkeitsentwicklung u. schizophrener Prozeß (Graphologie) 155
Persönlichkeitsschichtung u. schizophrene Erkrankung 279f.
Persönlichkeitsspaltung u. Zwang 79
Persönlichkeitsstruktur u. Zwang 79
Persönlichkeitszerfall b. Schizophrenie 451f.
Persuasion 285
— (Psychotherapie) 292
Perversionen u. Pubertät 183
Petit Mal s. a. Epilepsie
— —, Therapie 167f.
Petit-Mal-Anfälle (Krampfstromuntersuchungen) 428
Pflegschaft u. Sterilisationsverfahren 272f.
Pfropfschizophrenie u. Erbbiologie 176
Phanodorm, Therapie der Psychosen 166
—, Wirkungsweise 376
Phänotypus u. Genotypus 173f.
Phantasie (Intelligenzkunde) 352
— u. Sinnestäuschungen 75
Phantasien Schwerkranker 83
— beim völkischen Gegentyp 345
Phantasmen (Palagyi) 75
Phantomarm (Fall) 78
Phantomerlebnis (Psychopathologie) 77
Phenylpyrotraubensäure, Ausscheidung im Urin b. Schwachsinn 500
Phosphatidgehalt des Liquors b. Schüller-Christianscher Krankheit 124
Phosphor-Kreosot u. Polyneuritis 32
Phosphorsäure b. Muskeldystrophie 16
Phosphorstoffwechsel b. Ostitis deformans 110
Photodyn b. manisch-depressivem Irresein 54, 165
Photopsien 75
Physikalismus (charakterologische Typenlehre) 354
Physiologie, allgemeine, des ZNS. 57ff.
— u. Psychologie 341, 355
Picksche Krankheit u. amyotrophische Lateralsklerose 8
— — u. Systemerkrankungen des Rükkenmarks 2
Pierre-Mariesche Krankheit (Erbbiologie) 203
Pigmentbefund b. tuberöser Sklerose 506f.
Pigmentzirrhose u. Neuritiden 34
Pilocarpin b. Myotonie 18
— b. Muskeldystrophie 15
—, Ventrikelinjektion 307
Pilocarpinprobe b. Lepra (Differentialdiagnose) 403
Pilocarpinwirkung b. Ekzem 403
Pinealom 440
Pinealommetastase im Tuber cinereum u. Diabetes insipidus (Fall) 311
Pitruitin u. experimentelle Hypothermie 315
—, Ventrikelinjektion 307
—, — u. Fettstoffwechsel 313
Pitruitininjektionen b. Herpes zoster 410
Plasmochin (Kupierung b. Malariakur) 164

Digitized by Google

Plazentarblutbehandlung b. Schizophrenie 156
Plethora, hypophysäre 318
Plexus brachialis, Neuritis nach Injektion 33
— chorioideus, Epitheliom 440f.
— sacralis, stumpfe Verletzungen 31
Plexuslähmungen 31
Pneumoniedelir (symptomatische Psychosen) 509
Polarität (Psychotherapie) 98
Polioenzephalitis superior, histopathologisches Syndrom 302
— ohne Zwischenhirnausfälle 324
—, Zwischenhirnveränderungen 301
Poliomyelitis, akute, u. myasthenisches Erythrödem 409
— u. amyotrophische Lateralsklerose 8
— anterior acuta s. spinale Kinderlähmung
— — u. Fazialislähmung 36
— u. schizophrenes Zustandsbild 147
Politik u. Psychotherapie 89, 92
Polydaktylie (Erbbiologie) 173, 202
Polydipsie u. Zwischenhirn 309, 310
Polyglobulie b. basophilem Adenom 318
Polyglotte mit Aphasie 259
Polymyositis u. Muskeldystrophie 15
Polyneuritiden 32
—, nicht toxisch bedingte 34ff.
Polyneuritis u. amyotrophische Lateralsklerose 8
—, diabetische, u. Avitaminose 34
— perivasculitica 35
— sympathica 35
Polyneurograph, bioelektrische Untersuchungen des ZNS. 394
Polyopie b. Hirntumor (Lokalisation) 478
Polyphänie der menschlichen Erbleiden 175
Polyurie b. atrophischer Myotonie 17
— b. elektrischer Reizung des Hypothalamus 308
— b. Schüller-Christianscher Krankheit s. d.
— durch Stichverletzung 306
— u. Zwischenhirn 309
Polyzythämie u. Encephalitis epidemica 317
—, zentrale Genese 318
Pons, Blutung nach Ventrikulographie 385
— u. epileptischer Anfall 393
— u. vegetative Zentren 297f.
Ponsblutung nach Punktion 445
Ponsläsion u. Myasthenie 19
Poriomanie b. Epilepsie (Krampfstromuntersuchungen) 429
Postenzephalitis u. Diabetes insipidus 310
— u. Diabetes mellitus 312
— u. Muskeldystrophie 323
— s. a. Parkinsonismus
— u. Wärmeregulation (Zwischenhirn) 316
Präventivmittel u. Keimschädigung 195
Priapismus nach Enzephalitis 319
Priester u. Arzt 91
Pringlesche Krankheit 408
Prinzip, das dereistische 105
Probeexzision b. Hirntumoren 484
Produktivität u. Depression 52
Prognathie b. Hypertelorismus 131
— b. kranio-fazialer Dysostose 129
— b. Lückenschädel 128
Progynon b. klimakterischen Depressionen 166
Prominal b. Epilepsie 167
Pronationsphänomen 480f.
Prostigmin b. manisch-depressivem Irresein 54
Proteinkörpertherapie b. Psychosen 368
Prozeß, schizophrener, Behandlungsmöglichkeit 459
Prozeßfaktoren (Schizophrenie) 448
Prozeßschizophrenien 448
Prozeßsymptom u. Psychotherapie (Schizophrenie) 462
Prozeßsymptome, Psychotherapie der Schizophrenie 469
Prurigo nodularis, Nervenfaserbefund 402
Pruritus nasi b. Hirntumor 410
—, Therapie 410
Pseudoenzephalitis nach Ventrikulographie 384
Pseudoenzephalitiden u. Hirnödem 443
Pseudohalluzinationen (Psychopathologie) 76
Pseudotumor b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
Psoriasis u. Hypnose 406
—, psychische Therapie 411
—, Röntgentherapie 411
Psyche u. Hautkrankheiten 406
Psychiater, Ausbildung in Amerika 360
Psychiatrie, deutsche u. amerikanische 358ff.
—, genetisch-dynamische (Meyer) 359
—, gerichtliche u. Schizophrenie 152
—, — (Schizophrenie) 154
— u. Kapillarmikroskopie 190
— u. Psychologie 341
—, vergleichende (Psychotherapie) 103
Psychoanalyse 285
— in Amerika 361f.
—, Deutung der Schizophrenie 450f.
— (Kritik Kranefeldt) 98
— u. latente Schizophrenie 470

Digitized by Google

Psychoanalyse u. manisch-depressives Irresein 52
—, neue Folge der Vorlesungen 99
— u. Psychopathologie 72
— s. a. Psychotherapie
— (Psychotherapie) 287
— u. reaktive Verstimmungen 80
— u. Zwang 79
Psychogene Einflüsse b. körperlichen Behandlungsmethoden 364ff.
— Faktoren (deutsche u. amerikanische Psychiatrie) 358ff.
— — b. Schizophrenie 455f.
— Reaktion s. Reaktion
Psychogenese der Psychosen 361f.
— der Schizophrenie 448
— b. manisch-depressivem Irresein 52
Psychologie, ärztliche, u. Psychotherapie 87
—, experimentelle 341ff.
—, — (Schwachsinn) 503f.
— u. Typenlehre 347f.
—, verstehende, u. Psychopathologie 72f.
Psychologische Typen 98
Psychomotorik b. Katatonie 147
— der Konstitutionstypen 346
— (Kretschmers Typenlehre) 345
Psychopathen, im schizophrenen Erbkreis 457
—, zyklothyme (Erbbiologie) 49
Psychopathenstammbaum 199
Psychopathie u. kollektive Psychotherapie 339
— u. Neurose (Erbbiologie) 199
— u. Psychose (Erbbiologie, manisch-depressives Irresein) 47
—, schizoide, im schizophrenen Erbkreis 198
— b. Schulkindern 184
— u. Schwachsinn (Sterilisation) 274
— u. Zwillingsforschung 200
Psychopathologie, allgemeine 72ff.
— (Katatonie) 147
— (Nicole) 72
Psychose b. Ostitis deformans 113
—, symptomatische u. endogene 511
—, —, u. Schizophrenie 144
Psychosen, atypische (Erbgang) 151
—, endogene, u. Schwachsinn (Erblichkeitsbeziehung) 498
— u. Gelenkerkrankungen 378
—, medikamentöse Therapie der 162ff.
—, periodische, u. Schizophrenie 152
—, Psychogenese 361f.
—, symptomatische 509ff.
—, —, u. endogene Psychosen (manisch-depressives Irresein) 50f.
—, —, u. Paranoid 147
Psychosynthese contra Psychoanalyse 103
Psychotechnik 341ff.
Psychotherapeut, Eignung 283
Psychotherapeutische Praxis 86
Psychotherapie, aufdeckende, u. zudekkende 285
— u. Dauerschlafbehandlung 372f.
—, Deutsche allgemeine ärztliche Gesellschaft für 86
—, Fortschritte 85ff.
— b. Hautleiden 411
—, individuelle 282ff.
—, —, b. Schizophrenie 468
—, kollektive 284, 330ff.
—, —, b. Schizophrenie 468ff.
— b. manisch-depressivem Irresein 51f., 54
—, nordische 104
— b. Schizophrenie 155, 165, 447
— der Schizophrenie 462ff.
— (Schlafkur) 460
Ptosis b. Turmschädel 133
Pubertät, menschliche, pathologische Erscheinungen 183
Pubertätserkrankungen (Schizophrenie) 153
Puerperalfieber u. Schizophrenie 146
Pulsänderung im Schlaf (Zwischenhirn) 321
Pulsbeschleunigung b. Kleinhirntumor 481
Pulsstörung b. Ventrikelanfällen 479
Pupillenreaktion, sympathische, u. Corpus Luys 318
— b. elektrischer Hypothalamusreizung 308
Pupillenstörung u. Influenza (Neuritis des Nervus opticus) 34
— u. Zwischenhirn 309
Pupillenstörungen b. Degenerativerkrankungen des Rückenmarks s. d.
— b. Hirnstammtumor 316
— bei hypertrophischer Neuritis 35
— b. Zwischenhirnerkrankungen 318
Pupillenverengerung im Schlaf (Zwischenhirn) 321
Pyknik u. Beruf 347
— (experimentelle Psychologie) 347
— u. Prognose b. Schizophrenie 455
— u. Schizophrenie 154
— u. Schizophrenieverlauf 453
Pykniker u. Ehe 347
—, Greisenbogen 186
—, neuere Untersuchungen 184f.
— (Pubertät) 183
—, schizophrene 188
Pymecral b. Herpes zoster 410
Pyramidenbahn b. Hirntumor 476
— b. Katatonie 148

Digitized by Google

Pyramidenbahnsymptom u. Apraxie 262f.
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
Pyramidenfaserdegeneration b. motorischen Systemerkrankungen 1
Pyramidon b. Hirnödem 384, 445
— b. Hirnödem nach Röntgenbestrahlung 484
Pyrifer b. progressiver Paralyse 162
— b. Schizophrenie 156, 165
Pyriferbehandlung b. Neuralgien 39

Q

Quecksilberarbeiter, Streckerschwäche b. 33
Querschnittsyndrom b. Osteomyelitis der Wirbelsäule 119
— b. Ostitis deformans 114
Quotient, respiratorischer, nach Enzephalographie (Zwischenhirn) 315

R

Rachischisis b. Friedreichscher Ataxie 11
Rachitis u. juvenile amaurotische Idiotie (Fall) 506
Radialis s. Nervus radialis
Radioaktivität u. Kropf 201
Radiotherm b. progressiver Paralyse 163
Radiumbestrahlung b. Hirntumoren 484
Rasse u. Psychotherapie 103f.
Rassen, mongolische, u. mongoloide Idiotie 189
Rassenforschung u. Integrationspsychologie 343f.
Rassenpathologie (Bulbärparalyse b. Jakuten) 6
— (Schwachsinn) 505
— (spastische Spinalparalyse) 3
Ratlosigkeit u. schizophrener Prozeß 452
Raum, Wahrnehmungsänderung 73
Raumsinn u. Apraxie 264
Raumsinnstörungen u. Apraxie 263
Raumwahrnehmung (schichtendiagnostischer Test) 343
Rautengrube, Verbindungen zum Zwischenhirn 297
Raynaudsche Krankheit (Gangrän) 405
— —, Röntgentherapie 411
Reaktion, asoziale, b. Schizophrenie 454
—, Begriff (Psychopathologie) 80
—, Kottmannsche, b. Schizophrenie 148
—, myodystonische, b. Schizophrenie 148
—, myotonische 18
—, psychogene, u. Schwachsinn (Sterilisation) 279
Reaktion, schizophrene (Psychotherapie) 102
—, traumatische, b. kreisförmigem Haarausfall 403
Reaktionen, psychogene, u. manisch-depressives Irresein 52
—, seelische, b. schizophrenem Prozeß 451ff.
Reaktionstyp, exogener, u. Schizophrenie 146
Reaktionstypen (deutsche u. amerikanische Psychiatrie) 359
—, exogene, u. symptomatische Psychosen 509
Realitätsabkehr (Psychotherapie der Schizophrenie) 463
Realitätsverlust b. Schizophrenie 449
— — —, Therapie 465ff.
Rechenstörung u. Amusie (Fall) 267
— b. Hirnatrophie 265
— nach Kohlenoxydvergiftung 266
— b. Scheitellappenläsion 265
— b. Scheitellappenschädigung 266
Rechenstörungen (Fall) 261
Rechtshändigkeit u. Intelligenz 502
Rechts—Linksproblem u. Amusie 268
— u. Apraxie s. d.
Recklinghausensche Krankheit 402, 408
Reflektorische Betätigungen (Physiologie des ZNS.) 59
Reflex u. Automatie des ZNS. 65
— Babinski b. Balkenläsion, Symptom 482
—, psychogalvanischer, u. Gefühlspsychologie 356
Reflexe s. a. allgemeine Physiologie
—, bedingte, u. Motorik 347
—, — (Schlafregulation) 322
—, —, u. Sprache 256
— u. Blutdruckregulation 317
— u. Konstitutionstyp 347
—, neuartige (Diagnostik der Hirntumoren) 475
Reflexlosigkeit b. Tumor (Lokalisation) 476
Reflexologie u. Psychologie 355
Reflexphänomen, psychogalvanisches, b. Körperbautypen 185
Refraktärphase (Krampfstromuntersuchungen) 427
Regio infundibularis u. Schlafregulation 321
Regression b. Schizophrenie 450
Reifung u. Erlebnisbereitschaft 103
Reizbarkeit, nervöse, u. Urticaria 407
Reizhydrozephalus 385
Reizkörperbehandlung b. Schizophrenie 459

Digitized by Google

Reizkörpertherapie b. manisch-depressivem Irresein 166
Reizstoffe des ZNS. 68
Reiztheorie (epileptischer Anfall) 391
Reiztherapie der Geisteskrankheiten 368ff.
— b. manisch-depressivem Irresein 54
— b. Neuralgien 40
— b. Schizophrenie 155, 165
Rekurrenstherapie 369
— b. progressiver Paralyse 162
Religion u. Individualpsychologie 100
— (Psychoanalyse) 99f.
— u. Psychotherapie 87, 90
Reliefschädel 128
Remissionen, schizophrene, Psychotherapie 470
Remissionsneigung b. Schizophrenie 459f.
Rentenneurotiker (Erbbiologie) 199
Restreduktionskörper b. Schizophrenie 149
Retikuloendothel b. Schizophrenie 144
Retikulozyten b. Schizophrenie 149
Retikulozytenbild, zentrale Beeinflussung 318
Retina s. Netzhaut
Retinitis pigmentosa u. Ostitis deformans 111
— — u. Zwischenhirnstörung 314
Retrobulbärneuritis durch Apiol 32
Retropulsion b. Stirnhirntumoren 475f.
Rheumatische Prozesse u. Psychosen 378
Rheumatismus u. amyotrophische Lateralsklerose 7
—, neuralgieforme Schmerzen, Therapie 39
Rhythmik (Lauf- u. Sprungbewegungen narkotisierter Tiere) 61
— (Physiologie des ZNS.) 67
—, zerebraler Einfluß 322
Rhythmische Tätigkeit des Nervensystems u. Automatie 65ff.
Riechsphäre u. Corpus mammillare 320
Rindenepilepsie, bioelektrische Untersuchungen 415
Rizinversuche (Erbbiologie) 181
Röntgenbehandlung b. Schüller-Christianscher Krankheit 126
Röntgenbefund b. Friedreichscher Ataxie 11
Röntgenbefunde (Knochenerkrankungen u. Nervensystem) 107ff.
Röntgenbehandlung der Hautleiden 411
Röntgenbestrahlung der Hirngeschwülste 482ff.
— b. Hirntumoren (Hirnödem) 445
Röntgennachbehandlung von Tumoren 483f.
Röntgenschädigungen (Erbbiologie) 178f.
Röntgentechnik (Arteriographie der Hirngefäße) 433
Röntgentherapie b. Fazialislähmung 36
— b. Ischias 38
— b. mongoloider Idiotie 505
Röntgenuntersuchung b. Ischias 39
Rorschachtest u. Persönlichkeitsanalyse 83
— (Schichtendiagnose) 343
Rorschachversuch b. Schizophrenie 155
Rot-Grünblindheit, Erbgang 202
Roussy-Levysche Krankheit (Erbbiologie) 204
Rückenmark, Jodgehalt 320
— (Lebenszentren) 324
— u. Osteomyelitis der Wirbelsäule 119
—, Systemerkrankungen 1ff.
Rückenmarksbefund b. Friedreichscher Ataxie 10
— b. symmetrischen Hautaffektionen (Sepsis) 404
Rückenmarksgeschwülste 433ff.
—, Diagnostik u. Therapie 382ff., 475ff.
Rückenmarksymptome b. Ostitis deformans 114
Rückenmarkstumor b. Spondylitis 486
Rückenmarksveränderungen b. Myotonie 17
Rückenmarkswurzeln, Operation, Infektion 487
Rückenmarkszentren, Aktivierung durch Blutreize 65
Ruhr, bazilläre, u. Neuritis 34
Rutonal b. Epilepsie 168

S

Salizylbehandlung b. Psychosen 378
Salizylsäure b. Neuralgien 40
Salizyltherapie b. akuter Katatonie 461
Salvarsansättigungskur b. progressiver Paralyse 164
Sanatorien für Geisteskranke u. Psychopathen 284
Sänger mit Amusie durch Herdstörung 267
Saprovitan b. progressiver Paralyse 162
Sarkombildung b. Ostitis deformans 108
Sattelnase b. Hypertelorismus 131
— b. Lückenschädel 128
Sauerstoffgehalt des Blutes u. Blutdruck 62
Sauerstoffmangel u. nervöse Automatien 64
Säure-Basengleichgewicht u. epileptischer Anfall 68
— (Reiztherapie der Psychosen) 369
Säuregehalt des Blutes u. Erregbarkeit des ZNS. 68

Digitized by Google

Schädelbasis b. Ostitis deformans 112
Schädelbefund b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
Schädeldach, unterschiedliches Verhalten b. Hirnerweichung u. Hirntumor 490
Schädeldefekte 127f.
Schädeldyostosen 128ff.
Schädelgrube, hintere, b. Ostitis deformans 112
—, Tumoren der hinteren (Differentialdiagnose) 480
Schädelknochenerkrankungen u. Nervensystem 106ff.
Schädelnähte, vorzeitige Verknöcherung s. Schädeldysostosen
Schädeltrauma u. amnestischer Symptomenkomplex 82
— u. Amusie 267
—, Angiomatose 206
— u. Diabetes insipidus 311
— u. Hirntumor 485
— u. Osteomyelitis 117f.
— u. Potenzstörung 319.
— u. Schizophrenie 198
— u. Schüller-Christiansche Krankheit 126
Schädeltrepanation (Hirnoperation) 488
Schädelverbildungen b. Schizophrenie (Erbbiologie) 176
Scharlachserum u. Neuritis 33
Schaulähmung (Balint) b. Hirnatrophie 265
Schaumzellen b. Schüller-Christianscher Krankheit 125
Scheitelbein, umschriebene Osteomyelitis 118
Scheitelbeindefekte 127
Scheitellappen u. Apraxie 263
—, Gliomtypen 441
— u. Haltungsreflexe (Hirntumor) 445
— b. Schizophrenie 150
Scheitellappenaphasie 261f.
Scheitellappenerkrankung u. Agraphie 261
Scheitellappenläsion u. Agnosie 265
Schichtbetrachtung b. schizophrenem Prozeß 450
Schichtendiagnose (E. R. Jaenschs Typenlehre) 343
Schilddrüse, Befund b. Schizophrenie 144
— (Hormontherapie der Geisteskrankheiten) 377f.
— u. Hypophyse 308
— b. Katatonie 148
— b. Schizophrenie 148
— u. Wärmeregulation 304
— u. Zwischenhirn 308, 320
Schilddrüsenpräparate b. Schizophrenie 460
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 126
Schilddrüsenstörung u. angioneurotisches Ödem 407
Schilddrüsentätigkeit u. Myasthenie 19
Schildersche Krankheit (Erbbiologie) 206
Schizoid, Prophylaxe der Schizophrenie 458
— u. Schizophrenie 152f.
Schizoidie (Kritik von Speer) 102
—, Prognose b. Schizophrenie 455
— u. schizophrener Erbkreis 456
— u. Schizophrenie 448
— — — b. Schulkindern 184
Schizophrene Erkrankungen, Prognose u. Prophylaxe 447ff.
— —, Therapie 459ff.
—, Wahrnehmungsanomalien 73
— (Wirklichkeitsverlust der Wahrnehmungsgegenstände) 76
Schizophrenie 143ff.
—, Abderhaldensche Abbaureaktion 377
—, Anstaltsbehandlung, s. a. kollektive Psychotherapie
—, antiinfektiöse u. antitoxische Therapie 378
— u. Asthenie 186
—, beginnende, u. Neurose 472
—, Belastungsstatistik 191f.
—, Dauerschlaf mit Avertin 373
— (Dauerschlafbehandlung) 369
— u. Depression 50
—, Diättherapie 378
—, Dringlichkeit der Sterilisation 271
— u. empirische Erbprognose 190
—, Erbpathologie 196f.
— u. Hämophilie 203
—, Körperbauuntersuchungen 186
—, Körperhalluzinationen u. Körperschema 77
—, körperliche Behandlungsmethoden 459ff.
—, Manifestationsschwankungen 176
— u. manisch-depressives Irresein (erbbiologische Zusammenhänge) 48
— u. Osteopsathyrosis 117
— u. Psychopathie, Rorschachtest 83
— (Reiztherapie) 368
—, symptomatische 145ff.
— u. symptomatische Psychose 510
— u. symptombildender Mechanismus 294
—, Therapie 165
— u. der Typus des schizophrenen Menschen 102
—, Wahnanalyse 79
— b. Zwillingen 194

Digitized by Google

Schizophrenien, rein exogene 457
Schizothymie (Arbeitsverhalten) 353
— (experimentelle Psychologie) 346f.
— u. schizophrener Erbkreis 456
— u. Schizophrenie 448
— u. Schizophrenieverlauf 463
Schlaf u. Katatonie 148
— u. Schizophrenie 153
Schläfenbeine, Osteomyelitis beider (Fall) 118
Schläfenbeinuntersuchungen (Ostitis deformans) 112
Schläfenlappen (Arteriographie) 434
—, Gliomtypen 441
Schläfenlappenabszeß u. amnestische Aphasie 258
— mit Wortstummheit 260
Schläfenlappenblutung u. Amusie 267
Schläfenlappenherde (Fall) 256
Schläfenlappensymptome (Hirntumor) 478
Schläfenlappentumor, Differentialdiagnose 444
— u. Nystagmus 481
Schläfenlappentumoren (Differentialdiagnose) 480
Schlafhormon 303
Schlafkur (Psychotherapie der Schizophrenie) 469
Schlafkuren b. Schizophrenie 165, 460
Schlafkurve 323
Schlafmittel b. Angstmelancholie 166
— b. manisch-depressivem Irresein 54
Schlafmittelbehandlung 369
Schlafmittelmißbrauch 166
Schlafregulation, zentrale (Zwischenhirn) 321
Schlafregulierung, Tierversuche 302f.
Schlafstörungen, Hydrotherapie 379
—, Therapie 373f.
— u. Zwischenhirn 309
Schlafsucht, experimentell erzeugte, u. Tuber cinereum 308
Schlafzustände, pathologische, b. progressiver Paralyse (Hirnlokalisation) 301
Schleimhautbefund b. Pringlescher Krankheit 408
Schleimhäute b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
Schluckstörungen b. Degenerativerkrankungen s. d.
— b. myasthenischem Erythrödem 409
Schmerzasymbolie b. Hirntumor (Lokalisation) 477
Schmerzempfindung b. Hirntumor (Lokalisation) 477
— u. Hypothalamus 308
— b. kreisförmigem Haarausfall 403
Schocktod b. Hirnoperation 487f.
Schreibdruckprüfung, Erbbedingtheit 356
Schreibstörung s. Agraphie
— (Fall) 256
Schreibschwäche, angeborene 261
Schub, Bedeutung des dritten schizophrenen 454, 455
— s. a. Schizophrenie
Schuldgefühl (Psychopathologie) 80
Schulkinder, krankhafte Konstitution 184
Schüller-Christiansche Krankheit 120ff.
— — u. Diabetes insipidus 311
— —, drei Fälle 123
Schultergelenk u. Nervenlähmung 30f.
Schußverletzung u. chronische Bleivergiftung 33
Schutzbewegungen b. Kleinhirntumor 475f.
Schwaben, Häufigkeit der Depressionen 49
Schwachsinn, Abgrenzung des angeborenen 277
—, amniogener 189
—, angeborener, b. Akrozephalosyndaktylie 130
—, —, Dringlichkeit der Sterilisation 271
—, —, u. Dummheit, Abgrenzung (Sterilisation) 277f.
—, — oder erworbener 498f.
—, —, u. Geistesschwäche im BGB (Sterilisationsverfahren) 274
—, —, u. Osteopsathyrosis 117
—, —, u. Sterilisation 276f.
—, Belastungsstatistik 192
— (Debilität), Erbfragen 498f.
—, erblicher 200
— u. Geburtsmonat 357
— b. Hypertelorismus 130
— u. Intelligenzprüfung 351
— u. Kapillarbild 190
— u. Mißbildung b. Zwillingen 195
—, moralischer, u. schizophrener Defekt (Tötungsdelikt) 154
—, — (Sterilisation) 281, 495
— u. Muskeldystrophie 15
— u. Ossifikation 132
— u. Rentenneurose 199
— u. Schizophrenie (Erbbiologie) 176
Schwachsinnszustände, angeborene, u. früherworbene 495ff.
Schwangerschaft u. Schizophrenie 147
Schwangerschaftsepilepsie 198
Schwangerschaftsreaktion im Liquor 300
Schwannitis mit neurotropem Virus 35
Schwannose, diffuse, b. Recklinghausenscher Krankheit 402
Schwefelätherinjektion u. Nervenschädigung 33
Schwefelbehandlung b. Schizophrenie 165

Digitized by Google

Schwefelkohlenstoffvergiftung u. Schizophrenie 145
Schwefeltherapie b. Schizophrenie 459
Schweißausbruch (Ventrikelanfälle) 479
Schweißausbrüche u. schizophrener Prozeß 452
Schweißdrüsen, Innervation 401
Schweißsekretion b. Haltungshypotonie 317
— b. Lepra 403f.
—, Verhalten b. Zwischenhirnstörung 319
— u. Zwischenhirn 309
Schweißzentrum u. Wärmezentrum 305
Schweißversuch (Minor) 31
Schwellenreaktion des Muskels b. Myotonie 18
Schwimmhautbildung u. Schwachsinn (Sterilisation) 279
Schwimmhautbildungen b. Akrozephalosyndaktylie 130
Scopolamin (Narkosetherapie) 370
—, Wirkungsweise 373, 374, 376
Sechsfingrigkeit u. Dringlichkeit der Sterilisation 271
Seele u. Geist (Psychotherapie) 95
Seelenblindheit (Erklärung: Niessl v. Mayendorf) 266
Seelenheilkunde, Aufgaben u. Wege einer deutschen 101
—, deutsche 86
— s. a. Psychotherapie
Seelsorge u. Psychotherapie 91
Sehen s. Wahrnehmen
Sehleistungen u. Agnosie 265
Sehnenreflexe b. Myotonie 17
— b. amyotrophischer Lateralsklerose 6
Selbstbewußtsein (Psychotherapie) 94
Selbstentfremdung (Psychotherapie) 97
Selbstfindung (Psychotherapie) 91
Selbstmordversuch u. Sterilisationsgesetz 275
Selbststeuerung, reflektorische, der Atmung 61
Selbstverständlichkeit, erste u. zweite (Psychotherapie) 94ff.
Senium u. Ostitis deformans 111
Senkungsgeschwindigkeit s. Blutsenkung.
Sensibilität s. a. sensible Erregungen
Sensibilitätsstörung, dissoziierte (Hirntumor) 477
Sensibilitätsstörungen b. amyotrophischer Lateralsklerose 6, 8
— durch Gifte 34
— b. Hirntumor (Lokalisation) 476
Sepsis, Hauterscheinungen 404
Serumbehandlung b. Ischias 39
— b. Katatonen 147
Seruminjektionen u. Polyneuritiden 33
Serumreaktion b. Schizophrenie (Rizzatti) 149
Sexualentwicklung u. Manie 52
Sexualität, Moral u. Lebensanschauung 104
— (Psychotherapie) 95
—, Störungen nach Enzephalitis 319
Sexualleben (Psychotherapie) 89
Sexualstrebungen, perverse (Psychopathologie) 79
Sexualtheorie der Neurose (Freud) 99
Silberimprägnationsmethode nach Laruelle 296
Simulation b. Schizophrenie 154
Singstörungen s. Amusie
Sinnesfelder, Krampfstromabläufe 414
Sinnespsychologie 355
Sinnesreize, bioelektrische Untersuchungen 414
Sinnestäuschungen b. Epilepsie (Krampfstromuntersuchungen) 429
— b. tuberkulöser Meningitis 510
Sinnestäuschungen (Problem) 75
Sinneszentrum (Krampfstromuntersuchungen) 428
Sinus cavernosus (Arteriographie) 436
—, Hirn-, u. Hirntumor 444
Skelettanomalien u. Generationsrhythmen 175
Skelettmuskeln u. nervöse Automatismen 65
Skelettveränderungen b. kleidokranialen Dysostosen 131
Skleren, blaue, b. Osteopsathyrosis s. d.
Sklerodermie u. Myasthenie 19
Sklerose, diffuse (Erbbiologie) 206
—, —, u. Systemerkrankungen des Rückenmarks 2
—, —, Therapie 411
—, multiple, u. zerebellare Ataxie 10f.
—, —, u. spinale progressive Muskelatrophie 3
—, tuberöse 506f.
—, tuberöse (Erbbiologie) 205
Sodoku b. progressiver Paralyse 162
Sodokutherapie 369
Sodomie nach Enzephalitis 319
Solganal b. Schizophrenie 156
Solusalvarsan, Nachbehandlung b. progressiver Paralyse 164
Solvochininjektion u. Nervenschädigung 32
Somatogramm (Konstitutionsforschung) 183
Somnacetin, Wirkungsweise 376
Somnifen (Narkosetherapie) 370
— b. Schizophrenie 156
— als Schlafmittel 376
— b. Status epilepticus 167
—, Wirkungsweise 374

Digitized by Google

Somnifennarkose u. manisch-depressives Irresein 373
Somnolenz b. zerebraler Urticaria 407
Soziale Schichtung der Zyklothymen 191
Sozialmedizin u. Psychiatrie in Amerika 361
Spannungszustände, Bromtherapie 374
Spasmophilie u. Neuralgie 40
Speichelsekretion u. Zwischenhirn 309
Sphenozephalie u. Turmschädel 132
Spina bifida b. Akrozephalosyndaktylie 130
— — u. Atrophia olivopontocerebellaris 12
— — b. Friedreichscher Ataxie 11
— — b. kleidokranialen Dysostosen 131
— — u. Lückenschädel 128
Spinalganglien, Veränderungen b. amyotrophischer Lateralsklerose 7
Spinalnerven, oberste, b. Ostitis deformans 112
Spinalparalyse u. funikuläre Myelose 3
—, spastische, b. Arabern 3
—, —, s. a. Systemerkrankungen des Rückenmarks
Spirochätenvakzine b. progressiver Paralyse 164
Spirocid b. progressiver Paralyse 164
Spitzkopf u. Turmschädel 132
Spondylarthrosis deformans u. spastische Spinalparalyse 3
Spondylitis ankylopoetica u. spastische Spinalparalyse 3
— u. Rückenmarkstumor, Differentialdiagnose 486
— tuberculosa u. Osteomyelitis (Differentialdiagnose) 119
Spondylolisthesis u. Ischias 39
Spontanfrakturen b. Syringomyelie 136
— b. Osteopsathyrosis 114f.
— b. Ostitis fibrosa s. d.
Sprache als bedingter Reflex 256
— u. Intelligenz 352
—, das Musische in der 267
Sprachentwicklung u. Intelligenz 502f.
Sprachimpulse, Hemmung b. sensorischer Aphasie 260f.
Sprachprozeß, Desintegration b. Aphasie 258
Sprachreflexe u. Aphasielehre 256f.
Sprachregion, Geschwülste, Differentialdiagnose 385
— (Hirnoperation b. Tumor) 490
—, Turmoperation 442
Sprachstörungen s. a. Aphasie
— b. Degenerativerkrankungen s. d.
— (gestalttheoretische Betrachtungsweise) 256
Sprechalter u. Intelligenzalter 353
Sprechen u. Denken 259
Sprechfertigkeit u. Intelligenz 353
Sprungbewegungen, rhythmische, narkotisierter Tiere 61
Stadtbevölkerung u. Blutgruppe 189
Stammeln b. Schläfenlappenerkrankung 260
Stammganglien u. Atrophia olivocerebellaris 12
—, Gliom (Fall) 388
— u. Hirnödem 443
— (Hirntumor u. Leukozytose) 480
— u. Mageninnervation 307
—, Physiologie u. Pathologie 318
— u. Tic 36
Stammganglienbefund b. Recklinghausenscher Krankheit 402
Stammganglientumor u. Hirnödem 444
Stammganglienverletzung, Retropulsion 475
Staphylokokkus-Infektion (Osteomyelitis des Schädels) 118f.
Staphylokokkenantigen b. Schizophrenie 145
Star s. Katarakt
Starkstromverletzung u. amyotrophische Lateralsklerose 10
Status degenerativus u. Schizophrenie 187
Stauungspapille b. Ostitis deformans 113
— u. Röntgenbestrahlung der Hirngeschwülste 482f.
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 122
Stellreflexe b. Hirntumor 445
— — — (Differentialdiagnose) 480
Sterbende, Träume u. Phantasien 83
Sterblichkeit in Familien mit Mongolismus 504
Stereotypien (Isolierung b. Schizophrenen) 467
— u. kollektive Psychotherapie 334
— b. schizophrenem Prozeß 451
Sterilisation, Aussetzung des Verfahrens 273
—, günstigster Zeitpunkt des Eingriffs 273
— b. Schizophrenie 457
— b. Schwachsinn (England) 503
— (Systemerkrankungen des Rückenmarks) 20
Sterilisationsgesetz u. manisch-depressiver Formenkreis 47, 49
— (Verordnung über Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses) 271f.
Sterilisierung b. Mongolismus 504
— Schwachsinniger 495
— (Schizophrenie) 151

Digitized by Google

Stickstoffzentrum u. Zwischenhirn 307
Stimmcharakter u. Konstitutionstyp 186
Stimmung b. Labyrinthreizung 77
Stimmungshintergrund b. Trugwahrnehmungen 76
Stimmungslabilität u. manisch-depressiver Formenkreis 48
Stimmungsphasen, gehobene (Prognose der Schizophrenie) 454
Stirnbein, Ostitis luica (Fall) 134
Stirnhirn u. zerebrales Fieber 316
Stirnhirngliomtypen 441
Stirnhirninsuffizienz, motorische, u. Schwachsinn 502
Stirnhirnoperation u. manisches Zustandsbild 51
Stirnhirnstörung u. Agraphie 261
Stirnhirnsymptom b. Ventrikeltumor 480
Stirnhirnsymptome b. Ostitis deformans 113
Stirnhirntumor u. Diabetes mellitus 312
—, Differentialdiagnose 444
— u. Haltungsreflexe 445
— b. Hypophysentumor (Röntgenbestrahlung) 484
— u. Ostitis deformans (Differentialdiagnose) 112
Stirnhirntumoren (Differentialdiagnose) 480
—, Retropulsion 475f.
Stirnhirnverletzung u. Amusie 267
Stirnhirnzyste (Fall) 386f.
Stoffwechsel, Beschleunigung nach Enzephalographie (Zwischenhirn) 315
— u. epileptischer Anfall, Erklärung 426
— u. Keimänderung 182
— b. Myasthenie 19
—, rhythmischer, u. vegetative Zentren 323
— b. Schizophrenie 148ff.
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 123
— u. Zeitsinn 355f.
— u. Zwischenhirn 306f.
Stoffwechselanomalien u. Generationsrhythmen 175
Stoffwechselregulation (automatische, zentralnervöser Charakter) 61
Stoffwechselstörung, epileptischer Anfall (Krampfstromuntersuchungen) 429
— b. Schwachsinn 500
Stoffwechselstörungen u. Neuritis 34
—, Lokalisationsmöglichkeit (Zwischenhirn) 295
— u. Zwischenhirn 309
Stoffwechseluntersuchungen b. Osteopsathyrosis 115f.
Stovarsol b. progressiver Paralyse 164
Strabismus convergens, Erblichkeit 176
— divergens b. kraniofazialer Dysostose 129
— b. Hypertelorismus 131
Strampelbewegungen des Säuglings 66
Stratum Malpighi b. Epitheliom 441
Striatum u. Leber (Erbbiologie) 207
— u. Peroxydasereaktion 305
Strontium b. Osteopsathyrosis 116
Struktur u. Konstitution im Psychischen 354
— (Psychopathologie) 73
Strukturanalyse b. manisch-depressivem Irresein 50
— der Schizophrenie 448ff.
Strukturpsychopathologie 341f.
Strychninwirkung (Krampfstromuntersuchungen) 420
Stupor, epileptischer (Krampfstromuntersuchungen) 429
—, katatoner, s. Katatonie u. Schizophrenie
Subkortex u. epileptischer Anfall 393
—, Krampfstromabläufe 417
— u. Motorik 347
Substantia nigra u. Atrophia olivocerebellaris 12
— reticularis u. Atemstörungen 323
Suchmethode von Ach 352
Suggestibilität u. kollektive Psychotherapie s. d.
Suggestionsmethoden 285ff.
Sulfonal, Anwendungsweise 375
Sulfosin b. progressiver Paralyse 162
— b. Schizophrenie 459
Symbolisation als Integrationsprozeß 359
Symbolisierungen b. Schizophrenie 450
Sympathikus u. amyotrophische Lateralsklerose 6
—, Grenzstrang, Röntgenbehandlung 411
— s. a. vegetatives System
Sympathiekotonie s. vegetatives System
Symptom, Antonsches (Psychopathologie) 78
Symptombildung (Psychotherapie) 286ff.
Symptomenkomplex, amnestischer, b. Schädeltrauma 82
—, extrapyramidaler, s. extrapyramidales System
— nach Gradenigo 479
Synapsen (Krampfstromuntersuchungen) 427
— im ZNS. (Krampfstromuntersuchungen) 422
Syndaktylie u. Akrozephalie 130
— (Erbbiologie) 202
— u. Turmschädel 133

Digitized by Google

Syndrom, Froehlichsches, u. schizophrenes Zustandsbild 147
—, halluzinatorisches 153
—, interparietales, b. Schizophrenie 150
Syphilis s. Lues
Syringomyelie u. amyotrophische Lateralsklerose 7
— durch Knochenveränderungen 135f.
— u. Pilokarpinprobe 404
System, endokrines, u. Blutdruckregulation 317
—, —, Erkrankungen, u. Generationsrhythmen 175
—, —, u. Friedreichsche Ataxie 11
—, —, u. Katatonie 147
—, —, u. Kapillarbild 189
—, —, u. Konstitutionstypen 186
—, —, Lipodystrophie 314
—, —, u. Manie 52
—, —, b. manisch-depressivem Irresein 53
—, —, u. Muskeldystrophie 15
—, —, u. Myasthenie 19
—, —, u. Myotonie 16f.
—, —, b. Osteopsathyrosis 115f.
—, —, u. Schizophrenie 144
—, —, b. Schizophrenie 148ff.
—, —, Skeletterkrankungen 107ff.
—, —, Störungen u. Zwischenhirn 309
—, —, u. Urticaria 407.
—, extrapyramidales, u. amyotrophische Lateralsklerose 8
—, —, u. Muskeldystrophie 15
—, —, b. Schizophrenie 148
—, —, u. zerebro-hepatale Regulationsstörung 312
—, —, u. Zwischenhirn 321
—, vegetatives, Anatomie, Physiologie, Pathologie u. Klinik der zentralen Anteile 295ff.
—, —, anatomische Regulation 63
—, —, u. Ekzem 402f.
—, —, u. Epilepsie 323
—, —, u. Fettsucht 313
—, —, u. Gicht 314
—, —, u. Gefühlspsychologie 356
—, —, u. Innervation der Haarfollikel 401
—, —, Kapillarmikroskopie 501
—, —, b. Katatonie 147
—, —, b. Konstitutionstypen 185f.
—, —, u. Konstitutionslehre 347
—, —, b. manisch-depressivem Irresein 53
—, —, b. Malariainfektion 510
—, —, b. Myasthenie 18
—, —, u. Neurose (Erbbiologie) 199
—, —, b. Schizophrenie 148ff.
—, —, u. Scopolamin 374
System, vegetatives, Therapie der Psychosen 165
—, —, u. Überinnervation 36
—, —, u. Urticaria 407
—, —, s. a. vegetative Zentren
—, —, u. zerebraler Diabetes mellitus 312
Systemerkrankungen des Rückenmarks 1ff.

T

Tabes, Knochenveränderungen u. Syringomyelie (Differentialdiagnose) 135
Talgdrüsen, Innervation 401
Talgdrüsennaevi (Pringle) 408
Talgdrüsentumoren s. Adenoma sebaceum
Tätigkeit des ZNS. 57ff.
Tartarus boraxatus b. Epilepsie 168
Taubheit, hereditäre 174
— b. Osteopsathyrosis 115
— b. Ostitis deformans 112
— u. Sprachentwicklung (Intelligenzprüfung) 503
Technik, psychotherapeutische 96f.
Temperament u. Begabung 352
— u. Intelligenz (Wenzl) 351
—, zyklothymes, u. Schizophrenie 48
Temperaturempfindung b. Hirntumor (Lokalisation) 477
Temperaturerhöhung s. Wärmeregulation
Temperaturstörung, Lokalisationsmöglichkeit (Zwischenhirn) 295
Tempo, persönliches (schichtendiagnostischer Test) 343
Tentorium cerebelli b. Kleinhirnoperation 489
Test, schichtendiagnostischer 343
Testverfahren (Schwachsinnigenprüfung) 502f.
Tetanie (Krampfstromuntersuchungen) 430
Tetanische Krämpfe bei Haltungshypotonie 317
Tetanus, bioelektrische Untersuchungen des ZNS. 417
Tetanusserum u. Neuritis 33
Tetrahydronaphthylamin (experimentelle Wärmebeeinflussung) 303, 305
Tetraplegie b. Ostitis deformans 113
Thalamus u. Antonsches Symptom 78
—, Befund b. Recklinghausenscher Krankheit 402
— u. Blutdruckregulation 317
— u. epileptischer Krampfanfall 394
— u. experimentelle Schlafzustände 303
— u. Hirnödem 444
— b. Katatonie 148

Digitized by Google

Thalamus, Krampfstrom 398
— opticus u. Zwischenhirn 300
— u. pathologische Schlafzustände 301
Thalamusexstirpation u. Schmerzempfindung 309
Thalamusläsion u. Störung des Körperschemas 77
Thalliumvergiftungen u. Nervenschädigung 34
Thomsensche Krankheit 2
Thorax b. kleidokranialen Dysostosen 131
Thorotrast (Arteriographie) 433
— b. Ventrikeltumor 480
Thrombangitis obliterans, Röntgentherapie 411
Thymusgeschwulst b. Myasthenie 18
Thyreoidea s. Schilddrüse
Thyreoidin b. Hebephrenie 377
Thyroxin u. Wärmeregulation 304
Thyroxinwirkung u. Zeitsinn 355
Tic u. Apraxie 263
— u. Stammganglien 36
Tierphysiologie, automatische Regulationen 63, 65f.
Tierpsychologie u. Apraxielehre 264
Tierversuche (Keimschädigung) 179
— (Katatonie) 147
— (Schlafregulation) 322
— (Zwischenhirn) 297, 298, 302ff.
Todestrieb (Psychoanalyse) 99
Todesursache b. Manisch-Depressiven 51
Toluolschädigungen der Nerven 34
Tonsillektomie u. Fazialislähmung 36
Tonusregulierung b. Katatonie 148
Totalitätsanspruch des Staates (Psychotherapie) 95
Totgeburten in Familien mit Mongolismus 504
Tötungsdelikt, schizophrenes 154
Toxine u. nervöse Automatien 64
Tractus hypothalamo-hypophyseus 296
— mammillo-thalamicus u. vegetative Zentren 297
— pedunculo-mammillaris u. vegetative Zentren 297
— supraopticus hypophyseus u. Diabetes insipidus 310
Training, autogenes 101
Tränenfluß, entgiftende Wirkung b. manisch-depressivem Irresein 54
Transplantationsversuche (experimentelle Neurologie) 59
Traum u. schizophrenes Erlebnis 450
— u. Schizophrenie 153.
— u. Wahrnehmung 75
Trauma u. amyotrophische Lateralsklerose 10
— u. Arthropathie b. Syringomyelie 136
— u. Herpes zoster 37
Trauma u. Hirngeschwulst 485
— u. Ischias 31
— u. Myotonie 17
— u. spinale progressive Muskelatrophie 4f.
— (Verletzung peripherer Nerven) 30ff.
Träume, das natürliche System der 103.
— Schwerkranker 83
Träumen (Psychotherapie) 287f.
Traumen, psychische, b. schizophrenem Prozeß 152
—, intrauterine, u. Turmschädel 132
Traumerinnerungen b. alkoholischem Korsakow 82
Traumlehre 99
Traumzustände b. Schizophrenie 452
Trieb u. Angst 99
— (Typenlehre) 347
Triebbewegungen u. behavior 355
Triebe (Psychotherapie) 90
Triebhaftigkeit (Psychotherapie) 95
Triebkonflikte b. Schizophrenie 452
Triebleben b. Schizophrenie 450f.
Trieblehre, psychosynthetische 103
Triebstörung nach Enzephalitis 319
Triebwunsch, verdrängter (Psychotherapie) 290
Triebwünsche, Realisierung (Psychotherapie der Schizophrenie) 472
Trigeminus s. Nervus trigeminus
— (Hirn-Angiomatose) 408
Trigeminussymptom b. Hirntumor 478
Trigeminuswurzeln, sensible, u. epileptischer Anfall 393
Trinkernachkommen 182
Trional, Anwendungsweise 375
— (Narkosetherapie) 370
Trophik u. Zwischenhirn 323
Trugwahrnehmungen b. manisch-depressivem Irresein (erbbiologische Deutung) 47
— (Psychopathologie) 76
Truncus lumbosacralis, Erkrankungen 39
Trunksucht u. moralischer Schwachsinn (Sterilisation) 281
— u. Schwachsinn 497f.
Tryparsamide b. progressiver Paralyse 164
Tuber cinereum u. Blutdruck 305
— — u. Diabetes insipidus 306
— — u. experimentelle Schlafzustände 303
— — u. Fettstoffwechsel 313
— — (Schlaf u. Wachzentrum) 303
— — u. Sexualität 319
— — u. Wärmeregulation 316
— —, Zerstörung (Tierversuch) 308
Tuberkern u. Störung der Wärmeregulation 301

Digitized by Google

Tuberkerne u. Krampfzentrum 309
— b. Polioencephalitis superior 302
— u. Wärmeregulation 315
— s. a. Zwischenhirn
Tuberkulin b. Schizophrenie 165
Tuberkulöse (Integrationspsychologie) 345
Tuberkulose u. Asthenie 186
— u. Myxödem 512
— u. Schizophrenie 143f., 149, 459
— der Wirbelsäule u. Osteomyelitis (Differentialdiagnose) 119
— b. Zwillingen 193f.
Tuberkulosesterblichkeit der Nachkommen Schizophrener 191
— im schizophrenen Erbkreis 197
Tüchtigkeit als psychotherapeutisches Ziel 99
Tumor s. Hirntumor
Tumoren, multiple, der Schädelspalte u. Osteomyelitis (Differentialdiagnose) 118
Turmschädel 132ff.
Typen, psychologische 98, 348
Typenlehre u. Charakterologie 353
— (E. R. Jaensch) 341ff.
— (Kretschmer) (experimentelle Psychologie) 345
— Pfahler 173
Typenlehren Jaensch u. Kretschmer 186
Typenproblem u. Psychotherapie 102
Typhus u. Schizophrenie 459
Typhusschutzimpfung u. Herpes zoster 37

U

Übererregbarkeit, elektrische, b. Osteopsathyrosis 117
Überich (Psychoanalyse) 99
— (Psychotherapie) 90
Überlüftung u. Atmungsfunktion 61
Überlüftungsanfälle 68
Überredung, logisierende (Psychotherapie) 292
Übertragung auf den Arzt (Psychotherapie der Schizophrenie) 463
— (Psychotherapie) 284f.
Übung u. Bewegungsautomatie 64f.
Ulcus duodeni nach Hirnoperation 318
— ventriculi nach Hirnoperation 318
Ulkusgenese u. Zwischenhirn 307
Ultrahochfrequenztherapie b. progressiver Paralyse 163
Ultraviolettbestrahlung b. Herpes zoster 37
— b. Ischias 40
— b. Schüller-Christianscher Krankheit 126
Ultraviolettlichtbehandlung b. Ostitis deformans 111
Umkehrungen im ZNS. 59
Umstechungstechnik b. Hirnoperation 488
Umstimmung (Reiztherapie der Psychosen) 369
Umwelt u. Erbe 346
— s. a. Anlage u. Umwelt
Umweltbedeutung b. schizophrenen Erkrankungen 458
Umweltbeziehung des Geisteskranken 330
Unbewußtes, Demaskierung, Psychotherapie b. Schizophrenie 463, 469f.
—, —, b. Schizophrenie 450
—, kollektives, Jung 98
— (Psychotherapie) 95, 287
— s. a. Psychotherapie
— (Psychotherapie der Schizophrenie) 469
— u. Rorschachtest 83
Uneinfühlbarkeit b. Schizophrenie 449
Unfall s. Trauma
Unfruchtbarkeit der Frauen, seelische Faktoren 102
Unfruchtbarmachung s. Sterilisation
Urbild des Menschen (Psychotherapie) 101f.
Urin, Toxizität b. Schizophrenie 148
Urobilinogenausscheidung b. Lawrence-Moor-Biedlschem Syndrom (Zwischenhirn) 314
Ursol, Sensibilisierung u. Ekzem 403
Urticaria, Atropinreaktion 402
— u. Hypnose 406
— u. Neuritis 35
— b. Osteopsathyrosis 115
—, Zerfallerscheinungen 407

V

Vaccineurin b. Herpes zoster 410
Vagotonie s. vegetatives System
Vagus u. Diabetes insipidus 311
—, Regulation der Magenbewegungen 63
— u. Zwischenhirn (Ulkusentstehung) 318
Vaguskern, Blutung nach Punktion 445
—, — — Ventrikulographie 385
—, dorsaler, vegetative Verbindungen 298
— u. Zwischenhirn 297
Vakzine, Therapie der Psychosen 368f.
Vakzinebehandlung der Neuritiden 39
Varizellen 404
Vasomotoren b. Haltungshypotonie 317
— u. Konstitutionstyp 347
— (Physiologie des ZNS.) 61

Digitized by Google

Vasomotorenzentrum 316
— u. Blutdruckregulation 62
Vasomotorik u. Schlafregulation 321
Vasomotorische Prozesse u. Phantomglied 78
— Theorie des epileptischen Anfalls 392
Vasoneurotiker (Kapillarmikroskopie) (Gangrän) 406
Ventrikel, dritter, u. Schlafzentrum 322
—, —, Verbindungen zur Rautengrube 297
—, Boden des dritten, u. Wärmeregulation 316
—, Tumoren des dritten (Diagnose) 389
Ventrikelanfälle 479
Ventrikelbefund bei Meningeom 437
Ventrikelblutung nach Punktion 445
— u. Zwischenhirnveränderungen 301
Ventrikelerweiterung (Arteriographie) 435
Ventrikelpunktion b. Hirnödem 446
— nach Hirnoperation 493f.
Ventrikeltumor, Exstirpation ohne Ausfallerscheinungen 324
Ventrikeltumoren 479
—, Operation 442
Ventrikelwand, Blutung nach Ventrikulographie 385
Ventrikulogramm, Lipiodol b. Ventrikeltumor 480
— (Ventrikeltumor) 479f.
Ventrikulographie 382ff.
— u. Arteriographie, Kombination 435
— u. Hormonausscheidung 320
Veramon, Wirkungsweise 376
Veratrin b. Myasthenie 19
Verdauungsstörungen b. Bortherapie (Epilepsie) 168
Verdrängung (Psychotherapie) 287
—, Psychotherapie der Schizophrenie 469
Vererbungslehre s. Erblichkeit usw.
Vererbungswissenschaft, Deutsche Gesellschaft für (Bericht der 6. Hauptversammlung) 177
Verhalten als behavior 359
Verhältnisschwachsinn (Sterilisation) 280
Vernünftigkeit (Psychotherapie) 95
— u. Religion (Psychotherapie) 90
Veronal, Anwendungsweise 375
—, (experimentelle Zustände) 303
Verstimmungen, epileptische, Krampfstromuntersuchungen 429
— b. Muskeldystrophie 16
—, reaktive (Psychopathologie) 80
Verwahrlosung b. früheren Hilfsschülern 496
Verwandtenkreuzungen 177
Verwirrtheit b. Hirntumor (Lokalisation) 478
Verwirrtheitszustände b. Bortherapie (Epilepsie) 168
— u. kollektive Psychotherapie 339
— b. manisch-depressivem Irresein 51
— b. Scheitel-Hinterhauptslappenschädigung 446
Verworrenheit b. Schizophrenie 452
Vestibularisapparat u. Wahrnehmungsanomalien 74
Vestibularisreizungen u. Sinnestäuschungen 77
Vestibularisstörungen b. angioneurotischem Ödem 407
— b. Ostitis deformans 113
Vierhügelgegend u. Atemstörungen 323
— (Wärmeregulation) 304
Vierhügelplatte b. Kleinhirntumor 481
Vitalsphäre (E. R. Jaensch) 342
Vitamin D u. Ostitis deformans 111
Vitiligo, Röntgentherapie 411
Völkerpsychiatrie s. vergleichende Psychiatrie
Völkerpsychologie u. Psychopathologie 79
Volkscharakter u. endogene Depressionen 49
Volksgemeinschaft u. Neurose 101
— u. Psychotherapie 90f.
Vollzugsweisen, schizophrene 449
Vorbeizeigen b. Kleinhirntumor 480
Vorderhornzellen, Aplasie b. Myatonie 4
Vorstellen, Psychopathologie 78ff.
Vorstellungen (E. R. Jaensch) 342
— beim völkischen Gegentyp 345
— u. Wahrnehmungen b. Schizophrenie 450

W

Wachregulation, zentrale (Zwischenhirn) 321
Wachregulierung, Tierversuche 302f.
Wachsaal u. kollektive Psychotherapie 332
Wachstum b. Zwischenhirnläsion 324
Wachstumsstörungen, endogene, im Somatogramm 183
Wachsuggestion (Psychotherapie) 291
Wachzentrum, Schlafzentrum, Inversion 322
Wackeltremor b. Kleinhirntumor 480
Wahn, dynamische Auffassung 154
—, Realisierung (Psychotherapie der Schizophrenie) 472f.
Wahnanalysen, dynamische, b. Schizophrenen 79
Wahnideen, Entstehung b. Schizophrenie 450
— u. kollektive Psychotherapie 340
—, psychogener Anteil (Schizophrenie) 454

Digitized by Google

Wahnwelt, Psychotherapie der Schizophrenie 471
Wahrnehmen (Psychopathologie) 73ff.
Wahrnehmung (Intelligenzkunde) 352
— (schichtendiagnostischer Test) 343
— beim völkischen Gegentyp 345
Wahrnehmungen u. Apraxie 264
Wahrnehmungsänderung b. Schizophrenie 449
Wahrnehmungsänderungen b. tuberöser Meningitis 510
Wahrnehmungsfunktion (E. R. Jaensch) 342
Wahrnehmungstheorien (Palagyi) 75
Wärmeregulation b. Diabetes insipidus 311
— b. elektrischer Hypothalamusreizung 308
—, Störung b. progressiver Paralyse (Hirnlokalisation) 301
— (Tierversuche) 303
— u. Zwischenhirn 309, 314f., 315
Wärmeregulationszentrum (Physiologie des ZNS.) 61ff.
Wärmestich 305
Wasserhaushalt, Lokalisation der Störungen 310
—, Störung u. Diabetes mellitus (Zwischenhirn) 312
—, zentrale Beeinflussung 306
— (Zwischenhirn) 296
Wasserstoffwechsel b. Epilepsie 166f.
Wasserstoffionengehalt des Blutes u. Atmungsfunktion 62
Wechseljahre, Frage der Unfruchtbarmachung 275
Weiblichkeit (Psychoanalyse) 99
Weltanschauung u. Naturwissenschaft 88
— (Psychoanalyse) 99
— u. Psychotherapie 91, 102
Weltbild, politisches, u. Psychotherapie 87
Weltuntergangserlebnis b. Labyrinthreizung 77
— (Schizophrenie) 449
Wert in der Psychotherapie s. d.
Werten (Psychopathologie) 80f.
Wickel, feuchter, Therapie der Psychosen 379f.
Wiederholungszwang (Psychoanalyse) 99
Wille u. Bewegung (Physiologie des ZNS.) 60
— u. Objektionsfähigkeit (Prüfung) 350
— (Psychotherapie) 94f.
Willensakt u. zudeckende Psychotherapie 292
Willensbeeinflussung u. schizophrener Prozeß 452
Willenserlebnis b. Katatonie 147
Willenserlebnisse u. Objektion 348
Willenssphäre (E. R. Jaensch) 342
Willkürliche Betätigungen (Physiologie des ZNS.) 59f.
Windpocken s. Varizellen
Wirbelprozesse u. „Pseudosyringomyelie" 136
Wirbelsäule b. Akrozephalosyndaktylie 130
— b. kleidokranialen Dysostosen 131
—, Osteomyelitis 118f.
— b. Ostitis deformans 114
—, Syphilis 134
—, Verbiegung b. Syringomyelie 135
—, Vererbung der Variationen 201f.
Wirbelsäuleaffektionen u. Ischias 39
Wirbelsäulenprozeß u. Rückenmarkstumor, Differentialdiagnose 486
Wirbelveränderungen b. Friedreichscher Ataxie 11
Wirklichkeit der Seele 97
Wirklichkeitsbeziehung (Therapie der Schizophrenie) 465f.
Wirkung, spezifisch-dynamische, b. Schizophrenie 149
Wischbewegungen b. Balkenläsion 482
Wismutischias 32
Wissenschaft, reine (Psychoanalyse) 99
— u. Weltanschauung 88
Wortblindheit, kongenitale, erbliche 261
—, reine (Fall) 261
Wortfindung, erschwerte, Pathophysiologie 257
Wortfindungsstörung b. Angularisverletzung (Fall) 258
Wortfindungsstörungen u. Amusie 267
Wortklangstörung 259
Wortschatz u. Intelligenz 353
Wortstummheit b. Baudelaire 260
—, temporale (Fall) 260
Wortverständnis u. Intelligenz 353
Wurm des Kleinhirns b. Hirntumor 480f.

X

Xanthomatose u. Schüller-Christiansche Krankheit 120

Y

Yoga und die deutsche Seele 101

Z

Zählvermögen, Störung (Fall) 265
Zahnentwicklung b. kleidokranialen Dysostosen 131
Zahnerkrankungen b. Schüller-Christianscher Krankheit 121
Zahnkaries b. Schizophrenen 51

Digitized by Google

Zahnveränderungen b. Osteopsathyrosis 115
Zauberbräuche u. Zwangserscheinungen 79
Zeichenstörung b. Hirnschaden 265
Zeichenstörungen u. Autotopagnosie 265
Zeichnen, schizophrenes 154f.
Zeitfaktor (Intelligenzkunde) 352
— b. Intelligenzprüfung 353
Zeitmaßstörung 74
Zeitsinn (experimentelle Psychologie) 355
Zellenbehandlung b. Schizophrenen 467
Zentralnervensystem, allgemeine Physiologie 57ff.
—, bioelektrische Untersuchungen 414ff.
—, — — (epileptischer Anfall) 391ff.
— u. Zeitsinn 355
Zentralwindung, Gliomtypen 441
—, Geschwülste, Differentialdiagnose 385
Zentralwindungen u. Tumor 476f.
Zentren, vegetative, nervöse Regulation 63
—, — s. a. vegetatives System u. Zwischenhirn 303
Zentrenlehre (Physiologie des ZNS.) 58
Zerfahrenheit, Psychotherapie der Schizophrenie 469
Zeugenaussagen (experimentelle Psychologie) 349
Zuckerkrankheit s. Diabetes mellitus
Zuckerspiegel im Blut b. elektrischer Hypothalamusreizung 308
— — — nach Enzephalographie (Zwischenhirn) 315
— — — b. Muskelatrophie 4
— — — b. Myasthenie 19
— im Liquor b. Schüller-Christianscher Krankheit 124
— b. manisch-depressivem Irresein 53
Zuckerstoffwechsel u. Wärmeregulation 304
— u. Zwischenhirn 306f., 311
Zuckerzentrum (Physiologie des ZNS.) 61
—, Regulation 63
Zunge, Zeichen der trockenen (manisch-depressives Irresein) 51
Zungenmißbildung in Familien mit Mongolismus 504
Zwangshaltungen b. Kleinhirntumor 481
Zwangshandlungen b. endogener Depression 50
Zwangsneurose u. Schizophrenie 454
Zwangsneurosen u. Pubertät 183
Zwangsphänomene, Psychopathologie 79
Zwangsvorstellung b. endogener Depression 50
Zwerchfellähmung b. neuraler Muskelatrophie 13
Zwergwuchs, hypothalamischer 324
Zwergwuchsformen (Konstitutionsforschung) 183
Zwillinge, erbgleiche, u. Schizophrenie 151
Zwillingsanlage, Vererbung 192f.
Zwillingsbefund b. Schizophrenie 145
Zwillingsbildung, Problem 192
Zwillingsforschung, manisch-depressives Irresein 47
— u. menschliche Erblehre 192
— (Methode) 177
— (mongoloide Idiotie) 504
— u. Psychopathie 200
— (Schizophrenie) 448
—, tuberöse Sklerose 506
Zwillingsgeburt (Schwachsinn) 500
— u. Turmschädel 132
Zwillingspathologie (Schizophrenie) 176
— u. Turmschädel 133
Zwillingsuntersuchungen, Prüfung der Affektlage 356
Zwischenhirn (Anatomie, Physiologie, Pathologie u. Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems) 295ff.
— b. Katatonie 147
— u. Trugwahrnehmungen 76
Zwischenhirndrüse 298f.
Zwischenhirn-Hypophysensystem s. Zwischenhirn
Zyklothymie (Arbeitsverhalten) 353
— s. manisch-depressives Irresein
— u. Neurose 103
— b. Schulkindern 184
Zyste u. Hirntumor 438
Zysten, parasitäre, u. Knochenveränderungen 134
Zysternenpunktion u. Temperatursteigerung (Zwischenhirn) 315

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA.1550. III. Vj. Pl. 3.

Digitized by Google

Digitized by Google

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip—55m·10,'68(J4048s8)458—A·31/5

Digitized by Google

622864
Fortschritte der
Neurologie,
Psychiatrie und

Call Number:

W1
F0869
v.7

Nº 622864

W1
F0869
v.7

Fortschritte der
Neurologie,
Psychiatrie und
ihrer Grenzgebiete.

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Digitized by Google